

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1922

THÈSE

N°

272

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE A LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PAR

le Docteur Louis PORTES

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'Apoplexie Utéro - Placentaire

Président de Thèse : M. le Professeur COUVELAIRE

PARIS

LES PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE

49, BOULEVARD SAINT-MICHEL, 49

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1922

THÈSE

No 272

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE A LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PAR

le Docteur Louis PORTES

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'Apoplexie Utéro - Placentaire

Président de Thèse : M. le Professeur COUVELAIRE

PARIS
LES PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE
49, BOULEVARD SAINT-MICHEL, 49

1922



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER.

ASSESEUR : M.

PROFESSEURS : MM.

Anatomie descriptive		NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale		CUNEO.
Histologie		PRENANT.
Anatomie pathologique		LETULLE.
Chimie organique et chimie générale		DESGREZ.
Physique médicale		André BROCA.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BRUMPT.
Bactériologie		BESANÇON.
Physiologie		Ch. RICHET.
Pathologie expérimentale et comparée		ROGER.
Pathologie et Thérapeutique générales		Marcel LABBÉ.
Pathologie externe		LECENE.
Pathologie interne		RENON.
Pharmacologie et matière médicale		POUCHET.
Thérapeutique		CARNOT.
Opérations et Appareils		DUVAL Pierre.
Hygiène		BERNARD Léon.
Médecine légale		BALTHAZARD.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie		MENETRIER.
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu Beaujon Cochin Saint-Antoine	GILBERT. ACHARD. WIDAL. CHAUFFARD.
Clinique thérapeutique de la Pitié		VAQUEZ
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu Saint-Antoine Cochin Salpêtrière	HARTMANN. LEJARS. DELBET. GOSSET.
Cliniques obstétricales	Tarnier Beaudebecque Pitié	BAR. COUVELAIRE. BRINDEAU.
Clinique propédeutique		SERGEANT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		JEANSELME.
Clinique des maladies infectieuses		TEISSIER.
Clinique des maladies du système nerveux		P. MARIE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		CLAUDE.
Clinique infantile médicale		NOBÉCOURT.
Clinique d'Hygiène de la première enfance		MARFAN.
Clinique chirurgicale infantile		BROCA Auguste.
Clinique des Maladies des voies urinaires		LEGUEU.
Clinique gynécologique		J.-L. FAURE.
Clinique ophtalmologique		De LAPERSONNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique		SEBILLEAU.
Physiologie appliquée à l'éducation physique		LANGLOIS, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	PHILIBERT
ALGLAVE	FIESSINGER	LE LORIER	RATHERY
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RETTERER
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RIBIERRE
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LEREBoullet	RICHAUD
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUSSY
CHAMPY	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	ROUVIERE
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	MATHIEU	SCHWARTZ
CHIRAY	JEANNIN	METZGER	TANON
CLERC	JOYEUX	MOCQUOT	TERRIEN
DEBRE	LABBE (Henri)	MULON	TIFFENEAU
DESMAREST	LAIGNEL-LAVASTINE.	OKINCZYC	VILLARET

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*En témoignage de ma respectueuse et filiale
affection.*

A mon Président de Thèse

M. le Professeur COUVELAIRE

Professeur de clinique obstétricale et gynécologique
de la Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le très grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

A MES MAITRES

ANNÉES DE STAGE

- 1911 M. le Docteur MOSNY (*in memoriam*)
M. le Professeur LEGUEU
1912 M. le Professeur VAQUEZ

EXTERNAT

- 1913 M. le Professeur POZZI (*in memoriam*)
M. le Professeur agrégé PROUST

INTERNAT PROVISoire

- 1914 M. le Professeur RECLUS (*in memoriam*)
M. le Professeur agrégé SCHWARTZ

INTERNAT

- 1919 M. le Professeur agrégé PROUST
1920 M. le Professeur agrégé POTOCKI
Professeur en chef de la Maternité
M. le Docteur LEVANT
1921-1922 M. le Professeur agrégé LARDENNOIS

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

- M. le Professeur agrégé LEVY-SOLAL
M. le Professeur agrégé METZGER

A MM. les Docteurs :

- DECLOUX (*in memoriam*), GUIMBELLOT, PICOT,
Robert MONOD, MARTIN, VIGNES, TRILLAT

A MES AMIS :

- Docteurs MAURER, ROLLAND, MOREAU, JACQUET,
DE GENNES, FROMENT

A la première page de cette thèse, qu'il me soit permis d'écrire le nom de trois de mes maîtres dont je me sens particulièrement l'élève.

M. le Professeur Couvelaire, qui m'a ouvert les portes de la clinique Baudelocque et qui m'a toujours prodigué les marques de la plus attentive sollicitude.

M. le Professeur agrégé Proust, qui m'a guidé de ses affectueux conseils pendant toutes mes études médicales.

M. le Professeur agrégé Lardennois, dont je n'oublierai jamais le vivant enseignement.

J'ai eu le très grand honneur de bénéficier de leur direction, non seulement dans les services hospitaliers, mais encore au cours de la guerre. A cette occasion, ils me furent des guides sûrs et me donnèrent toujours l'exemple de la plus parfaite abnégation.

INTRODUCTION

Nous nous proposons d'étudier le syndrome de l'apoplexie utérine, associée au décollement prématuré du placenta par apoplexie interutéro-placentaire et aux hémorragies viscérales multiples au cours de la gestation.

La participation de la paroi utérine aux infiltrations hémorragiques, bien que signalée ou entrevue par quelques auteurs, a été mise en lumière par M. Couvelaire dans un mémoire présenté à la Société obstétricale de France en 1911.

Les deux seules observations françaises antérieures au mémoire de M. Couvelaire sont l'observation de Ribemont-Dessaignes et Le Lorier et l'observation de Bar et Kervily.

Dans l'observation de MM. Ribemont-Dessaignes et Le Lorier, au cours d'une césarienne conservatrice pour hémorragie rétro-placentaire, il avait été noté que la face antérieure de l'utérus était rouge violacé, ponctuée de « petites ecchymoses », qui correspondaient à une « infiltration hémorragique légère ».

Dans l'observation de MM. Bar et Kervily, il avait été simplement signalé qu'à l'examen de l'utérus, sa « paroi paraissait ecchymotique ».

Ces lésions, quoique très légères, rentrent très certainement dans le cadre de ce qui devait être décrit par M. Couvelaire, sous le nom d' « apoplexie utéro-placentaire ».

La description de M. Couvelaire, basée sur une observation anatomo-clinique complète, a fixé l'attention des accoucheurs. Depuis cette époque, des faits semblables se superposant très exactement à la description de M. Couvelaire, ont été publiés en tous pays. Nous avons pu en recueillir 72 observations. Une

observation inédite nous a été communiquée par MM. Vignes et Chavany, qui ont eu l'obligeance, dont nous leur sommes très reconnaissant, de nous en confier l'étude anatomique.

L'existence non exceptionnelle de ces apoplexies utérines, leurs rapports avec les états toxémiques qui sont susceptibles de déterminer des hémorragies multiples au même titre que des convulsions, les altérations qu'elles déterminent au niveau de la paroi utérine dont la contractilité est par elles profondément altérée, leurs rapports avec certaines fissures péritonéales signalées sous le nom de rupture externe de l'utérus (Le Lorier), les conséquences thérapeutiques qui en découlent peuvent être aujourd'hui confirmées par de nombreuses observations.

L'étiquette d'apoplexie utéro-placentaire a été en général adoptée. Signalons les synonymies, infarctus hémorragiques (Kolisko), hémorragie toxhémique ante partum (Fitz Gibbon) qui ont été données.

Nous conservons le terme d'« apoplexie utéro-placentaire », en spécifiant qu'il s'agit d'une apoplexie utérine associée au décollement du placenta et à des hémorragies viscérales multiples relevant d'un état toxhémique d'origine gravidique.

Nous essaierons d'en tracer un tableau d'ensemble, en rappelant que depuis les observations fondamentales de M. Couvelaire, cette question a été particulièrement étudiée par Essen-Möller, W. Williams, Shaw, Gordon Ley et Wilson.

Cette étude comprendra cinq chapitres.

CHAPITRE PREMIER : *Étude anatomique.*

CHAPITRE II : *Étude clinique.*

CHAPITRE III : *Étiologie et Pathogénie.*

CHAPITRE IV : *Mécanisme.*

CHAPITRE V : *Traitement.*

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE ANATOMIQUE

L'apoplexie utéro-placentaire frappe essentiellement l'utérus et les annexes ; mais les autopsies démontrent l'importance de lésions associées, en particulier du foie et des reins.

Nous étudierons donc successivement :

1° Les lésions de la sphère génitale au double point de vue macroscopique et microscopique ;

2° Les lésions en dehors de la sphère génitale.

1° LÉSIONS DE LA SPHÈRE GÉNITALE

ÉTUDE MACROSCOPIQUE

L'aspect des lésions est frappant et absolument caractéristique.

L'utérus présente sur une de ses faces, ou sur les deux, de larges ecchymoses. Certaines apparaissent d'un rouge sombre, cuivré, d'autres ont une teinte bleu foncé, indigo ou noire et tous les intermédiaires existent entre ces colorations extrêmes.

L'utérus bigarré rappelle l'aspect qu'on a l'habitude de rencontrer dans les tumeurs ovariennes ou utérines à pédicule tordu (Couvelaire, Shannon, Essen-Möller, Williams).

Dans certains cas (Kynoch, Heidenhain, Ley), ces taches ecchymotiques, au contour incertain, paraissent siéger au niveau de la zone d'insertion placentaire qui est quelquefois assez apparente sous la forme d'une tache arrondie plus foncée que les autres. Mais, et ceci est essentiel, l'infiltration peut dépasser de beaucoup la zone d'insertion placentaire, s'étendant même souvent à la face utérine opposée.

Le segment inférieur, par contre, est habituellement respecté.

En réalité, l'apoplexie utéro-placentaire n'est, en aucune façon, systématisée. D'une façon à peu près générale, l'infiltration sanguine est souvent superficielle, sous-séreuse, comme dans l'observation III de M. Couvelaire, où elle n'atteignait en profondeur que le premier tiers du myomètre.

Les lésions macroscopiques, telles que nous venons de les décrire, répondent à un type d'intensité moyenne. Dans bien des cas, tel celui de M. Le Lorier, elles sont infiniment moins nettes, se résumant en quelques taches ecchymotiques très petites, punctiformes parfois, localisées à la zone d'insertion placentaire, immédiatement au-dessous du péritoine qu'elles menacent.

Dans les cas, au contraire, où les lésions utérines sont très étendues, il est exceptionnel qu'elles se limitent à l'utérus.

Des lésions analogues à celles décrites sur l'utérus se rencontrent alors dans les ligaments larges dont le bord utérin et la base apparaissent gonflés et infiltrés de sang, dans les ligaments ronds et dans les trompes, ecchymotiques comme

l'utérus dans leur segment interne ; dans les ovaires enfin, qui, plus fréquemment atteints que les trompes, présentent un type spécial d'apoplexie ; on y voit une multitude de petites hémorragies punctiformes criblant leurs deux faces et le mésovarium.

Enfin, dans quelques cas exceptionnels, les lésions sont plus étendues encore. En avant, les ecchymoses peuvent atteindre le péritoine vésical. Latéralement, elles peuvent déborder sous forme de larges suffusions hémorragiques dans la fosse iliaque interne, derrière le cœcum, au delà du meso-sigmoïde. Elles peuvent atteindre même les régions lombaires.

Le placenta est totalement (71,5 %) ou partiellement (28,5 %) décollé et dans le cas, jusqu'à présent unique de Brouha, l'hémorragie infiltrait la partie profonde du muscle utérin dans la région placentaire, sans provoquer de dehiscence notable du placenta.

On peut voir, comme dans l'hémorragie rétro-placentaire classique, un ou plusieurs caillots plus ou moins anciens. En général, un gros caillot récent déprime le placenta et lui donne la forme d'une cupule, au niveau de laquelle, le tissu placentaire paraît tassé et compact. A ce niveau, le placenta peut n'avoir que quelques millimètres d'épaisseur.

Il est essentiel d'observer, qu'en dehors de ces lésions, le placenta est souvent macroscopiquement normal. On peut y rencontrer, de façon très inconstante, quelques noyaux hémorragiques (4 fois), mais dans l'ensemble, on est frappé par l'opposition qui existe entre l'importance des lésions utérines et annexielles et la relative intégrité du placenta. Cette notion se trouvera confirmée par l'examen histologique,

Hémorragie intra-abdominale et Fissuration du péritoine utérin

A l'ouverture de l'abdomen des femmes atteintes d'apoplexie utéro-placentaire, on constate parfois la présence d'un épanchement intra-abdominal.

Cet épanchement est des plus variable comme aspect et comme abondance. Parfois, il s'agit d'un liquide séreux, parfois d'un liquide séro-sanglant, parfois de sang pur. Dans ce dernier cas, l'hémorragie peut varier de quelques grammes de sang, à une véritable inondation (720 gr., Mac Nair).

Quand il s'agit d'un liquide sanglant ou surtout de sang pur, on trouve, là où les lésions d'apoplexie sont à leur maximum, en général sur la zone d'insertion placentaire (Fraipont), rarement sur les ligaments larges, des fissures péritonéales.

Leur fréquence, au cours de l'apoplexie utéro-placentaire, est relativement grande (15 %).

Leurs caractéristiques anatomiques sont les suivantes :

Elles ont l'aspect de fissures irrégulières, mâchurées, parfois parallèles au grand axe de l'utérus, parfois transversales.

Elles sont en général nombreuses et il est des cas où on en a compté jusqu'à 40 à 60.

Elles sont courtes, ne dépassant guère 3 à 4 cm. de long, certaines sont ponctiformes.

Elles sont superficielles et n'intéressent dans la profondeur que les premiers millimètres de la musculuse.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE

Examen de l'Utérus

Il y a lieu d'étudier les aspects histologiques :

- 1° Au niveau du muscle ;
- 2° Au niveau de la muqueuse ;
- 3° Au niveau des vaisseaux.

1° Au niveau du muscle. — La lésion essentielle de l'apoplexie utéro-placentaire est l'infiltration sanguine du myomètre.

Le myométrium apparaît clivé en feuillets, l'épanchement sanguin occupant les espaces conjonctifs interfasciculaires. Par places, et là seulement où l'épanchement est très accusé, en particulier dans la zone d'insertion placentaire, les feuillets musculaires sont dissociés en fascicules composés de quelques fibres-cellules. Ça et là, des fibres-cellules s'égrènent dans l'épanchement sanguin.

Le raptus hémorragique peut se présenter sous l'aspect de nappes très étendues ; d'autres fois, il se dispose en îlots, qui, comme dans le cas de Zarate, ne sont peut-être pas tous contemporains, comme semble l'indiquer leur colorabilité très différente de l'éosine.

Les examens histologiques ont permis de constater dans certains cas :

- 1° Des lésions dégénératives des fibres musculaires ;
- 2° Un œdème plus ou moins massif du myomètre ;
- 3° Une infiltration leucocytaire discrète.

Les *lésions dégénératives des fibres musculaires*, notées par Seitz, Hartmann, Zarate, Ley, sont loin d'être constantes, car

elles n'ont été retrouvées ni par Couvelaire, ni par Essen Möller, ni par Williams.

Sur 14 cas examinés, 7 fois les fibres musculaires apparurent normales, 7 fois elles étaient plus ou moins dégénérées. Dans certains de ces derniers cas, la dégénérescence était très marquée et très étendue.

Elle se traduit essentiellement par un aspect ratatiné des cellules dont le protoplasme se rétracte, par une perte de colorabilité du noyau et par la présence dans le corps cellulaire de vacuoles caractéristiques. Certaines, totalement dégénérées, sont réduites à leur noyau mal coloré.

On peut penser, *a priori*, que cette dégénérescence est due à la compression des fibres musculaires par l'épanchement sanguin, mais Ley fait observer que dans trois cas où elle était très marquée, elle n'était pas limitée aux aires hémorragiques. Pour Ley, cette dégénérescence n'est pas secondaire à l'hémorragie, mais due à la même cause.

L'œdème décrit par MM. Couvelaire et Williams n'est évidemment apparent, que là où il n'y a pas d'hémorragie. Il se traduit essentiellement par l'envahissement des travées conjonctives, par un liquide albumineux. Il entraîne une dissociation des éléments cellulaires des travées.

Il est, comme l'hémorragie, susceptible, lorsqu'il est très marqué, de dissocier les feuillets musculaires en fascicules.

Sa topographie dépasse, en général de beaucoup, celle de l'hémorragie et il est plus marqué également dans la région sous-séreuse du myomètre.

L'infiltration leucocytaire rencontrée par von Weiss, Couvelaire, Zarate, Seitz, a une topographie variable.

Elle est, en général, périvasculaire (Couvelaire). Elle est quelquefois diffuse dans les couches sous-muqueuses du muscle (von Weiss), il y a alors infiltration de la muqueuse. Elle est parfois disposée en couronne autour des foyers hémorragiques anciens (Zarate).

En tous cas, l'infiltration leucocytaire n'est pas constante, car Berggreen, Couvelaire (dans 2 cas), Williams, ne l'ont pas retrouvée.

2° Au niveau de la muqueuse :

« Au niveau de l'insertion placentaire, la muqueuse n'est plus reconnaissable, elle n'est constituée que par de gros amas hémorragiques, comblant les cavités glandulaires très dilatées. On devine mal, d'ailleurs, le revêtement de ces glandes. Au milieu de cette suffusion considérable, on retrouve des traînées de cellules déciduales. » (Couvelaire, 1^{re} obs.).

Comme M. Couvelaire, la plupart des auteurs décrivent dans la muqueuse des zones hémorragiques qui peuvent s'étendre en dehors de la zone placentaire.

Ces modifications sont banales. Il en est d'autres, au contraire, qui paraissent plus spéciales à l'apoplexie utéro-placentaire. Elles ont paru si importantes aux auteurs qui les ont constatées, qu'ils ont échafaudé, sur leur existence, des théories pathogéniques. Ce sont :

1° L'infiltration leucocytaire ;

2° Les lésions dégénératives.

1° *L'infiltration leucocytaire*, par des leucocytes neutrophiles nombreux, a été constatée surtout par von Weiss, Seitz et Biancardi, mais :

Elle n'est pas constante, car elle ne fut pas retrouvée par Couvelaire, Williams, Essen-Möller, Gottshalk, Zarate, etc... ;

Dans les cas de Weiss, qui sont les plus démonstratifs, les utérus examinés avaient été tamponnés plusieurs jours à la gaze iodoformée. Dans les cas où ce tamponnement n'avait pas été pratiqué, l'infiltration leucocytaire était à peu près inexistante.

2° *Les lésions dégénératives*, décrites par Seitz et Schickelé, paraissent avoir une importance plus grande.

Elles se traduisent par un épaissement des cellules déciduales dont le contour devient flou et le noyau peu colorable.

Elles siègent surtout au niveau de la basale. Un dépôt de fibrine, recouvrant la caduque, forme avec les villosités et le sang coagulé, un bloc compact empêchant le placenta de fonctionner.

Les vaisseaux sanguins ont totalement disparu (Schickelé), ou sont thrombosés (Biancardi).

En résumé, de toutes ces modifications histologiques, nous devons retenir l'infiltration sanguine du myomètre comme constante et caractéristique ; l'œdème et les lésions dégénératives comme inconstantes, mais liées à l'apoplexie utéro-placentaire. Elles n'ont pas été retrouvées, en effet, par Gordon Ley sur les utérus de contrôle qu'il a examinés, sauf dans un cas où la femme présentait des signes de toxémie gravidique.

Par contre, l'infiltration leucocytaire n'apparaît pas comme spécifique, attendu qu'elle est banale dans les utérus de multipares. Dans les cas d'apoplexie utéro-placentaire, il est possible qu'elle traduise soit des lésions d'endométrite, lorsqu'elle siège dans la muqueuse, soit la résorption du sang épanché, quand elle siège dans le myomètre.

3° Lésions vasculaires. — L'existence de lésions des vaisseaux utérins pouvant avoir une certaine importance pathologique, nous en avons isolé la description.

Elles sont de deux ordres :

1° Les lésions artérielles ;

2° Les thromboses veineuses.

Lésions des parois artérielles. — La plupart des auteurs, bien que les ayant cherchées, n'ont trouvé aucune lésion des parois vasculaires, en particulier M. Couvelaire dans deux cas ; Berggreen, Essen-Möller, Ahlström, Fabre et Bourret, Brouha, etc., ne les ont pas rencontrées.

Elles ont, au contraire, été constatées par Seitz et par Williams qui les décrivent, et par Couinaud qui ne fait que les noter.

Seitz a noté dans les vaisseaux de l'aire rétro-placentaire une prolifération marquée de l'endothélium avec une diminution de la lumière des vaisseaux.

Williams a rencontré des lésions vasculaires à type d'endarterite dans deux cas, dont il donne ainsi la description :

« Dans quelques-unes des plus petites artères, la tunique interne était gonflée et projetée dans la lumière du vaisseau. Ceci était rendu facilement visible, par la teinte bleue diffuse qu'elle avait prise. Au niveau de ces foyers, l'architecture de la paroi vasculaire était modifiée et on y voyait des zones lacunaires claires, circulaires ou elliptiques, tandis qu'en d'autres places, on trouvait des granulations irrégulières qui étaient intensément colorées par l'hématoxyline. Dans toutes ces zones, on notait de la fragmentation nucléaire et une ordination atypique des cellules.

En plusieurs points, on notait des zones lacunaires dans la paroi des artérioles d'un calibre supérieur, modifications qui

pouvaient être en rapport avec les aires hémorragiques voisines.

Dans les parois de beaucoup de veines d'un calibre moyen, des hémorragies diffuses avaient eu lieu, immédiatement au-dessous de l'endothélium, communiquant librement avec les suffusions hémorragiques, entre les fibres utérines.

De telles modifications n'existaient pas dans les vaisseaux principaux ». — Et Williams compara ces lésions à celles que l'on voit dans certaines variétés d'intoxication par venins de serpents.

Quelle est la valeur exacte des constatations histologiques de Williams et Seitz ?

Si on observe que les lésions qu'ils décrivent sont absolument identiques à celles qu'on observe communément dans les vaisseaux rétro-placentaires au voisinage du terme ou à terme, modifications qui ont été décrites tout au long par Goodall, on est obligé de conclure que : aucune lésion des parois vasculaires propre à l'apoplexie utéro-placentaire, n'a été constatée avec certitude. En conséquence, il est bien vraisemblable que l'infiltration hémorragique résulte d'une effraction de capillaires comme le pensaient MM. Couvelaire et Brouha.

Thromboses veineuses. — Young a constaté dans un cas, une thrombose massive des veines ovariennes gauches. Ce cas unique ne peut servir à expliquer la pathogénie de l'apoplexie placentaire.

Examen de la Trompe

Dans un cas, Williams a constaté l'intégrité de la muqueuse et l'existence d'un infarctus hémorragique dissociant largement les fibres musculaires de la trompe comme celles de l'utérus.

La cavité tubaire peut être remplie par le sang.

Examen de l'Ovaire

Williams, dans le même cas, note dans l'ovaire :

« Nombreux follicules primordiaux, très peu à maturité. Du sang s'était librement épanché à travers tout le stroma de l'organe, dissociant largement toutes ses parties constitutives. Par places, les follicules primordiaux apparaissent libres au milieu de zones hémorragiques et beaucoup de vaisseaux étaient complètement isolés. Leur paroi était normale. »

Examen du Placenta

Comme l'observe Essen-Möller, aucune lésion du placenta ne paraît spéciale à l'apoplexie utéro-placentaire. On peut trouver, en effet, tous les types possibles d'infarctus à leurs différents stades.

Seitz a trouvé une infiltration de cellules rondes dans les villosités qui sont au contact de la muqueuse dégénérée, et pense que cet état résulte d'une inflammation de voisinage. Il a noté une hypertrophie fibreuse des villosités voisines de l'infarctus ; hypertrophie entraînant une sténose vasculaire occlusive dans l'aire de l'infarctus.

Quoi qu'il en soit, il n'y a rien à retenir qui soit fondamental, dans l'aspect histologique du placenta, sinon que les infarctus intra-placentaires sont habituellement absents comme d'ailleurs souvent dans les cas d'éclampsie, au contraire de ce qu'on observe chez les femmes présentant depuis longtemps des signes de toxémie avec albuminurie.

2° LÉSIONS EN DEHORS DE LA SPHÈRE GÉNITALE

Sur 27 autopsies, les lésions constatées furent :

- 1° Des hémorragies, plus ou moins importantes, pouvant se rencontrer dans n'importe quel organe ;
- 2° Des lésions cellulaires du Foie et des Reins.

Hémorragies

L'apoplexie utéro-placentaire s'accompagne assez fréquemment d'hémorragies dans le parenchyme des différents organes.

Elles ont été constatées :

Dans le foie : 6 fois. — L'hémorragie sous-capsulaire se présente sous la forme d'un piqueté hémorragique immédiatement sous-séreux, parfois de taches ecchymotiques rarement étendues.

Dans le diaphragme : 2 fois.

Dans le péricarde : 1 fois.

Dans l'endocarde : 1 fois.

Dans les méninges cérébrales : 1 fois.

Dans la muqueuse gastrique : 2 fois.

Dans les surrénales : 1 fois.

Lésions du Foie

Elles consistent, outre les hémorragies sous-capsulaires déjà vues, en lésions dégénératives du parenchyme.

Bar et Kervily, dans l'observation qu'on est en droit de ranger parmi celles d'apoplexie utérine, bien que le seul renseignement donné par ces auteurs est que « l'utérus paraissait ecchymotique, en ont donné une description des plus complètes que nous allons citer intégralement :

« L'examen du foie montre ceci d'intéressant que, dans la zone centrale de tous les lobules, il existe une dégénérescence très marquée des cellules hépatiques, et certaines cellules y sont atteintes de lésions de nécrose. Voici l'examen détaillé :

Examen macroscopique. — Le foie est un peu augmenté de volume et pèse 1.470 grammes. Il a une résistance normale et ne présente, en aucun point, de petits foyers hémorragiques. Il a une coloration un peu jaunâtre, ce qui fait songer à un foie un peu gras, et de plus, en l'examinant avec attention, on constate de petites taches grisâtres de moins de 1 m/m., mal délimitées, souvent réunies en réseau et qui sont encore mieux visibles à travers la capsule de Glisson, fine et brillante, que sur les sections. Ce sont justement ces taches grisâtres qui présentent de l'intérêt à l'examen histologique.

Examen microscopique. — Même à l'œil nu, les coupes histologiques présentent, après coloration, un aspect spécial, bien nettement tigré. Les points grisâtres observés déjà à l'autopsie, restent clairs, tandis qu'entre eux se trouvent des bandelettes irrégulières formées de cellules saines, fortement colorées.

Au microscope, on constate que la capsule de Glisson est normale. Il n'y a pas trace de cirrhose.

Lobules et cellules hépatiques. — La structure générale des lobules est bien conservée et l'on peut s'orienter très facilement sur les coupes. Mais, tandis que les travées de cellules hépatiques sont bien régulières dans le voisinage de l'espace porte, il se produit par gradation insensible une dislocation des travées à mesure que l'on approche de la veine centrale du lobule, et l'on constate cela d'une façon constante dans tous les lobules.

Au voisinage de l'Espace porte, rien de particulier à noter dans les cellules hépatiques. Toutes les cellules sont régulières, de

volume sensiblement égal ; on aperçoit, le plus souvent, une délimitation bien nette entre les cellules d'une même travée ; le protoplasme se colore bien et contient parfois un peu de pigment jaunâtre. Les noyaux se colorent bien et l'on peut voir la chromatine condensée à la périphérie (membrane nucléaire), le nucléole et les petits grains chromophiles. Souvent deux noyaux se trouvent accolés dans la même cellule.

L'aspect change si l'on examine les cellules hépatiques, *dans le voisinage de la veine centrale du lobule*. Les travées y sont disloquées, ne formant souvent que de petits fragments composés de peu de cellules. Entre ces travées, en beaucoup d'endroits, existent de fines fibrilles. Les cellules hépatiques, d'une façon générale, sont atrophiées, n'atteignant quelquefois que la moitié ou le tiers du diamètre d'une cellule hépatique normale. Certaines cellules sont petites, mais à contour net ; dans d'autres cellules, le contour est irrégulier, la cellule s'est effritée à la périphérie, et en passant par tous les intermédiaires, le protoplasme de certaines cellules semble s'être liquéfié dans sa plus grande partie et le noyau, retenu par un petit reste de protoplasme, semble être prêt à être mis en liberté.

Dans cette région (c'est-à-dire au voisinage du centre des lobules), les noyaux se colorent fortement par les colorants nucléaires, mais ces noyaux sont plus petits, les détails nucléaires y sont beaucoup moins visibles que dans les cellules normales situées à la périphérie des lobules ; ce sont des noyaux qui, presque tous, sont contractés.

Le protoplasme des cellules de cette région malade se colore d'une façon plus pâle, et pour ainsi dire indifférente, sans électivité, et la coloration montre un contraste remarquable entre les cellules hépatiques normales situées à la périphérie du lobule, et qui ont un protoplasme bien net, et les cellules hépatiques malades, situées dans la zone centrale du lobule et qui ont un protoplasme atrophié, mal délimité.

La limite entre la région saine et la région malade est, presque dans tous les lobules, à égale distance entre l'espace porte et la veine centro-lobaire.

Espaces de Kernan. — Les vaisseaux sanguins et lymphatiques, et les conduits biliaires des espaces portes sont normaux. Plusieurs

espaces contiennent des cellules rondes infiltrant le tissu conjonctif.

Sang. — Le sang contenu dans les branches de la veine porte et dans les capillaires des lobules, est remarquable par sa grande quantité de leucocytes : polynucléaires et lymphocytes. Les éosinophiles sont rares. Nous n'avons pas constaté la présence de myélocytes.

L'action de l'acide osmique montre que toutes les cellules hépatiques contiennent de fines granulations graisseuses dans leur protoplasme. Ces granulations arrondies sont très petites et n'atteignent jamais le diamètre du noyau de la cellule. Elles surchargent avec prédilection les cellules voisines du centre du lobule. Des granulation graisseuses plus grosses que les précédentes surchargent les cellules étoilées.

Telles sont, dans le principe, les lésions hépatiques. On voit qu'elles consistent essentiellement en une dégénérescence centro-lobulaire avec dislocation des travées. Dans un cas, la dégénérescence était si marquée qu'il n'y avait plus de tissu sain.

Ces lésions hépatiques ont été retrouvées histologiquement par MM. Ley, Fordyce, Couinaud, Willson. Mais elles ne sont pas constantes. Le foie fut reconnu histologiquement normal dans un cas (Couvelaire).

Remarquons de plus que dans deux cas, il y avait hémorragie sans nécrose et qu'une fois il y avait cirrhose hépatique.

Lésions du Rein

Les lésions dégénératives du parenchyme rénal ne sont pas toujours du même type.

Sept fois il y avait des *lésions de néphrite aiguë*.

Le type en est fourni par l'observation III de M. Couvelaire :

« Pas de sclérose constituée, mais seulement infiltration leucocytaire à la périphérie de l'organe sous la capsule. Le tissu conjonctif interposé aux tubes urinaires dans leur trajet superficiel est farci de leucocytes polynucléaires. Quelques corps de Malpighi sont le centre d'un foyer leucocytaire. De plus, lésions congestives parcellaires consistant en dilatation des capillaires intertubulaires du réseau glomérulaire et parfois même irruption du sang dans la cavité du corpuscule et dans la lumière des tubes urinaires. Le revêtement épithélial des tubes vecteurs (Belinni, Henlé) n'est pas altéré. Par contre, celui des tubes contournés est très profondément lésé. A côté de canalicules dont le revêtement est presque intact, d'autres ne montrent plus qu'une couche protoplasmique, de structure granuleuse, dépourvue de noyaux ou ne possédant que des noyaux en pycnose. Cet épithélium est plus ou moins effondré dans la lumière canaliculaire.

D'ailleurs, la lumière de la plupart des tubes urinaires, contournés de l'anse de Henlé et collecteurs, est occupé par des détritits cellulaires sous la forme de cylindres finement granuleux. Rappelons qu'on aperçoit dans certains tubes seulement, en raison de la topographie parcellaire des lésions, des hématies passées au niveau de glomérules altérés. »

Deux fois il s'agissait de *néphrite chronique*.

Enfin, il faut ajouter que ces lésions sont inconstantes, puisque :

Deux fois les reins furent trouvés normaux, histologiquement.

Lésions Fœtales

Le fœtus a été autopsié par Oldfield et Hahn, qui notent :

1° La présence de liquide teinté de sang dans la cavité péritonéale ;

2° L'existence de suffusions sanguines sous-péritonéales ;

3° Le foie fœtal présentait un peu d'infiltration leucocytaire dans les tissus périvasculaires.

Il est intéressant de rapprocher cette observation de celles citées par M. le Professeur Bar, à propos d'enfants nés de mères éclamptiques.

M. Bar rapporte le cas d'une femme morte au cours d'un coma éclamptique au terme de sa grossesse. L'enfant, extrait par césarienne abdominale post-mortem, naquit en état de mort apparente et mourut deux heures après sa naissance.

A l'autopsie, on constata la présence de nombreux foyers hémorragiques dans le foie. Ces hémorragies avaient rompu la capsule de Glisson sur une grande étendue du lobe droit, en sorte qu'il existait une véritable inondation péritonéale. L'enfant présentait en outre des hémorragies méningées.

Sur l'examen de 16 autres cas, M. Bar conclut à la fréquence d'un état congestif très marqué du foie et des reins et à la possibilité de dégénérescences parenchymateuses discrètes.

Il faut observer que ces lésions sont de même ordre que celles qu'on rencontre chez la mère, mais qu'elles ne sont pas absolument spéciales à l'éclampsie, puisqu'on peut les rencontrer à la suite d'asphyxie fœtale et d'infection.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE

L'histoire clinique de l'apoplexie utéro-placentaire, se superpose à l'histoire de ce qu'on appelait en France, hémorragie rétroplacentaire ou décollement prématuré du placenta normalement inséré, en Angleterre, hémorragie accidentelle ou hémorragie occulte.

La question est de savoir ce que l'apoplexie utérine apporte de particulier à ce syndrome.

ÉTIOLOGIE

Age. — Les femmes atteintes d'apoplexie utéro-placentaire étaient âgées en moyenne de 32 ans, la plus jeune ayant 17 ans, la plus âgée 42 ans.

Parité. — Lorsqu'on recherche l'influence de la parité, dans l'apparition du syndrome, on constate qu'il s'agissait sur 69 cas :

19 fois de primipares, soit 27,6 % ;

50 fois de multipares, soit 72,4 %.

L'avantage est donc de beaucoup aux multipares, dont l'une atteignait sa quatorzième gestation. Cet avantage s'accuse encore si on observe que dans les milieux hospitaliers la proportion des primipares par rapport aux multipares est environ comme 6 est à 7.

Les accidents apparurent :

- 22 fois au voisinage du terme ou à terme ;
- 35 fois avant terme, ces derniers cas se répartissant ainsi :
 - 1 fois au cours du sixième mois ;
 - 4 fois au cours du septième ;
 - 10 fois au cours du huitième ;
 - 22 fois au cours du neuvième.

Mais les renseignements donnés dans les observations sont, à cet égard, souvent insuffisants. On peut en conclure cependant que l'apoplexie utéro-placentaire ne se produit que dans la deuxième moitié de la gestation et qu'elle a d'autant plus de chance de se produire que la femme approche davantage du terme.

TABLEAU CLINIQUE

Le tableau clinique habituel est celui de l'hémorragie rétro-placentaire, classique depuis les descriptions de M. le Professeur Pinard.

« Je passe sur la douleur vive, lancinante, qui se produirait au moment précis où le placenta se décolle ; pour ma part, je ne l'ai jamais observée.

En revanche, il faut tenir grand compte, chez une femme près du terme et ne perdant pas de sang, de l'apparition secondaire progressive des phénomènes dits hémorragiques, tels que les vertiges, les baillements, les bourdonnements d'oreille, la petitesse du pouls, la pâleur de la face.

Localement, il est des signes de la plus haute valeur : c'est la forme irrégulière de l'utérus, c'est surtout sa consistance ligneuse, c'est la dureté du segment inférieur qui s'enfonce comme une sébille de bois dans l'excavation.

Enfin, si sur un utérus qui présente ces modifications si particulières de forme et de consistance, vous constatez subitement une augmentation de volume, le doute n'est plus permis, le diagnostic s'impose. »

Il convient de reprendre point par point, cette description de l'hémorragie rétro-placentaire pour voir si les lésions de l'apoplexie ne lui impriment pas un aspect particulier.

La *douleur* est de type variable.

La douleur, vive, brutale, constituant souvent le premier symptôme, a été notée spécialement dans 22 de nos observations. Il est certain qu'elle est inconstante, contrairement à ce que pense Willson, car dans certains cas très complètement décrits, il n'en est pas question.

Parfois, elle est susceptible d'exacerbations momentanées, pouvant traduire une recrudescence de l'hémorragie.

L'état douloureux permanent de l'utérus paraît au contraire habituel. Il peut être tel que l'utérus véritablement hyperesthésié se laisse difficilement palper.

Cette douleur continue est liée pour Engström à la surdistension utérine, car dans un cas il la vit s'atténuer après la rupture des membranes.

Il est juste d'ajouter qu'il ne semble y avoir aucun parallélisme entre le type ou l'intensité de la douleur et les lésions d'apoplexie utéro-placentaire.

L'hémorragie peut rester absolument occulte, et ne se révéler qu'après l'accouchement, lorsque l'hématome rétro-placentaire s'évacue. En général, il s'agit d'une hémorragie mixte se traduisant à l'extérieur par un écoulement de sang, à la vérité

peu important en général, mais qui dans quelques cas (Couvelaire, observation II) peut être très abondant.

Sur 68 cas où le type de l'hémorragie fut relaté, on note :

47 hémorragies mixtes, soit 69 % ;

21 hémorragies occultes, soit 31 %.

Ces hémorragies tiennent évidemment sous leur dépendance les signes habituels d'anémie ; vertiges, bourdonnements d'oreille, refroidissement des extrémités et des muqueuses.

La majorité des auteurs font observer qu'il n'y a aucune relation entre l'état général de la femme et l'importance des hémorragies. Il y a des femmes qui perdent peu, qui ont une hémorragie interne minime et qui présentent cependant un état de shock d'une gravité excessive avec pouls filant incompressible et à peine perceptible. Il en est d'autres, au contraire, chez lesquelles l'hémorragie est abondante et qui conservent un état général relativement respecté, leur pouls, en particulier, est ample et bien frappé. Ceci démontre, qu'au syndrome hémorragique se superpose un état de shock qui peut être prédominant, et qui rappelle cliniquement ce qu'on voyait au cours de la guerre chez certains blessés présentant d'énormes délabrements. Peut-être ce shock, peut-il être considéré, comme chez ces blessés, comme étant d'origine toxique.

L'état de l'utérus est habituellement caractéristique.

Son *volume* est souvent plus grand que ne le comporte l'âge de la gestation. On assiste parfois à son augmentation progressive, ceci est capital et traduit une recrudescence de l'hémorragie intra-utérine ; cette constatation fut particulièrement nette dans l'observation de M. Couvelaire.

La « *consistance ligneuse* », comme l'a montré M. le Professeur Pinard, est d'une grande signification diagnostique. Elle est perceptible, non seulement au niveau du corps utérin, mais encore au niveau du segment inférieur qui, au toucher, semble s'enfoncer comme une « sébille de bois » dans l'excavation. Elle entraîne de ce fait, une perte de souplesse du col qui, comme nous le verrons plus loin, s'ajoute aux lésions destructives du muscle pour favoriser la rupture dès qu'on cherche à dilater.

Cette consistance spéciale de l'utérus n'est pas spécifiée dans toutes nos observations. Nous la considérons cependant comme fréquente, car elle existait dans presque toutes les observations détaillées. Cependant, dans l'observation II de M. Couvelaire et dans l'observation de Cleisz, il y avait, non pas dureté ligneuse, mais tension permanente, comme s'il s'agissait d'un hydramnios.

La *contractilité utérine*, dans beaucoup de cas, est absolument nulle et on ne note aucune alternative de relâchement et de contraction ; dans ce cas, dit Williams, le diagnostic de décollement placentaire est assuré.

Dans certains cas, on assiste après la rupture des membranes, à une reprise des contractions pouvant aboutir à l'accouchement spontané, mais ceci n'est pas constant, et il est possible que les infiltrations sanguines de la paroi utérine en soient la cause.

L'utérus, d'autre part, peut être irrégulier et quelques auteurs, en particulier Essen-Möller, ont noté au niveau du fond, une zone, répondant à l'insertion placentaire, au niveau de laquelle l'utérus tétanisé partout ailleurs est resté mou. Cette zone est parfois fluctuante.

Ajoutons que ces modifications de l'utérus, ne dépendent en rien de la quantité réelle de sang épanché, elles peuvent exister aussi bien, que l'hémorragie soit cachée ou apparente.

Le *fœtus* est difficilement palpable du fait de la tension permanente de l'utérus et de la sensibilité douloureuse du muscle.

L'auscultation du cœur fœtal est presque toujours négative et il faut observer que six fois seulement on put extraire un enfant vivant.

Engström a noté dans un cas de décollement prématuré du placenta sans apoplexie, des mouvements violents de l'enfant qui durèrent cinq heures après le décollement et qui se terminèrent par la mort fœtale.

Syndrome Toxémique

L'apoplexie utéro-placentaire évolue au milieu d'un syndrome pathologique dont l'importance est capitale.

M. Pinard le qualifiait d'hépto-toxémie et M. Bar d'éclampsisme ; quel que soit le nom qu'on lui donne, ce syndrome était présent au cours de nos observations dans 90 % des cas.

Cet état toxémique peut préexister aux accidents d'apoplexie utéro-placentaire, car dans deux cas de notre série on spécifie l'existence d'une albuminurie préalable. (Smyly, Ahlström, Obs. I.)

D'autres fois, par contre, ce syndrome toxémique semble n'apparaître qu'au moment même des accidents, car dans deux observations on spécifie qu'il n'y avait pas d'albuminurie ni aucun symptôme de toxémie avant l'attaque d'apoplexie

utéro-placentaire. Il est juste de dire que dans ces derniers cas, les examens n'ont peut-être pas été assez répétés, ni assez complets pour dépister l'existence d'une toxémie latente. [Couvellaire (Obs. II). Cleisz.]

L'état toxémique se caractérise essentiellement par un syndrome urinaire dans lequel l'albuminurie domine, par une hypertension qui peut expliquer certaines hémorragies, par une rétention azotée, par une rétention chlorurée et des œdèmes et enfin par toute une série de signes fréquents dans la toxémie gravidique : céphalée, troubles visuels, ictère, etc...

Syndrome urinaire. — Dans 52 cas où l'examen des urines fut pratiqué, on trouva 6 fois des urines sans albumine, 46 fois la présence d'albumine, à laquelle des cylindres s'associaient 12 fois.

L'albuminurie existe donc dans la proportion considérable de 88,5 % des cas.

Quand on cherche à déterminer comment évolue l'albuminurie par rapport aux accidents apoplectiques, on obtient peu de renseignements, car :

1° Les observateurs ne peuvent dire en général si l'albuminurie était présente avant les accidents ;

2° Dans les cas de survie, après intervention, les observateurs ne précisent pas l'évolution de l'albuminurie dans les suites opératoires.

Quand les accidents se produisent, l'albuminurie est habituellement considérable, l'urine se prenant en masse par la chaleur. A ce moment, elle peut atteindre 20-24 gr. par litre.

Dans la suite, l'albuminurie peut décroître très vite ;

Dans la première observation de M. Couvellaire, elle avait

totalelement disparu huit jours après l'intervention pour réapparaître de temps à autre sous forme de traces.

Dans la deuxième observation du même auteur, elle était tombée de 8 gr. à 0 en deux jours.

Dans l'observation d'Oldfield, l'albumine abondante au moment des accidents, n'existait plus le 20^e jour.

Il semble donc que si l'albuminurie existe avant la crise, elle présente son maximum au moment des accidents où elle atteint des chiffres considérables pour décroître ensuite. Elle peut disparaître totalement.

Hypertension. — Bien que cela paraisse surprenant, il est très difficile de se faire une opinion sur l'état de la tension artérielle au cours de l'apoplexie. La plupart des cas publiés sont récents et cependant la tension n'a été mesurée que dix fois, et, dans les dix cas, il s'agissait de la tension après le début des accidents, alors qu'il importerait de la connaître avant.

Elle a été particulièrement étudiée dans la première observation de M. Couvelaire. La tension artérielle prise au Pachon était de 20 au moment des accidents, elle commença à décroître au huitième jour pour redevenir à peu près normale (17) au 20^e jour. M. Couvelaire revit la malade six mois après et nota une très légère hypertension.

Dans quelques autres observations, en particulier dans celle de Cleisz, on spécifie qu'il n'y avait pas d'hypertension (15 Pachon).

Dans l'observation de Vignes et Chavany, il y avait hypotension immédiatement après les accidents (Max, 6 au Pachon). Mais la tension artérielle s'éleva progressivement et le 4^e jour elle était de 17,5/11.

Mais on ne peut admettre que la tension pouvait être élevée immédiatement avant les accidents et ne plus l'être après, l'Hématome rétro-placentaire ayant joué le rôle d'une saignée.

En conclusion, les données actuelles sont insuffisantes pour affirmer que l'apoplexie utéro-placentaire est la conséquence d'un à-coup d'hypertension, cela paraît cependant vraisemblable puisque dans le seul cas qui a été sérieusement étudié à ce point de vue (Couvelaire), la tension s'abaissa progressivement après les accidents.

Syndrome hémorragique. — Les auteurs qui admettent qu'un accès d'hypertension est la cause déterminante de l'hémorragie rétro-placentaire (Wallich) mettront évidemment à son compte les hémorragies les plus diverses qui peuvent cliniquement se manifester à l'occasion des accidents apoplectiques.

Quelques observations sont particulièrement caractéristiques à cet égard.

Oldfield note une hématurie qui se reproduit après l'intervention.

Smyly note une hématurie et la présence d'une large ecchymose de la fesse gauche.

Zarate relève, au cours d'un accès d'éclampsie, la production d'une hématurie quelques heures avant les accidents.

Cleisz note une épitaxis et une hématurie.

Knauer note des ecchymoses cutanées.

Si on se souvient qu'à l'autopsie on a noté :

Des hémorragies sous-capsulaires du foie dans 6 cas ;

- » diaphragmatiques, 2 fois ;
- » du péricarde, 1 fois ;
- » de l'endocarde, 1 fois ;
- » des méninges, 1 fois ;
- » de la muqueuse gastrique, 2 fois ;
- » des surrénales, 1 fois.

On est obligé de conclure que l'apoplexie utéro-placentaire n'est que la manifestation cliniquement la plus importante d'une toxémie essentiellement hémorragipare.

Il faut cependant observer que ces hémorragies ne paraissent pas spécialement se produire dans des organes à artères terminales, tels que le cerveau. Le syndrome hémorragique de l'apoplexie utéro-placentaire rappelle, dans une certaine mesure, celui que l'on rencontre dans certains purpuras d'origine toxique.

Rétention azotée. — L'étude de la rétention azotée aurait un grand intérêt, malheureusement elle n'a été faite, à notre connaissance, que par M. Couvelaire (dans sa première observation et dans l'observation publiée par Cleisz) et par Vignes et Chavany.

Dans le premier cas, la rétention azotée était importante puisque le lendemain de l'accident on trouvait 2 gr. 23 d'urée par litre de sang et le troisième jour près de 2 gr. ; elle s'atténua ensuite rapidement et n'était plus de 0 gr. 60 par litre le seizième jour.

Dans le cas de Cleisz, l'azotémie n'était que de 0 gr. 52 par litre de sang, au moment des accidents.

Dans le cas de Vignes et Chavany, la rétention azotée qui était de 1 gr. 25 au troisième jour tombait à 0 gr. 25 au sixième.

Rétention chlorurée et œdèmes. — La rétention chlorurée n'a jamais été étudiée complètement. Elle doit cependant exister, puisque les œdèmes molléolaires ou palpébraux ont été notés dans douze cas.

Troubles visuels. — Ils ont été notés par Smyly, Quigley, Snowden, Oldfield et deux fois par M. Couvelaire.

L'examen ophtalmoscopique a montré :

Dans la première observation de M. Couvelaire :

« Des deux côtés, des lésions exsudatives (quelques stries à droite et quelques ponctuations à gauche) qui pouvaient être attribuées à l'albuminurie actuelle. » Trois mois et demi après, le docteur Morax ne note plus qu'un léger flou du contour pupillaire.

Dans le cas d'Oldfield :

« Rétine floue dans laquelle on ne distingue aucun détail, la rétine paraît tuméfiée. Pas d'hémorragie, pas de désinsertion.

La vue est, en apparence, normale. » Vingt jours après, l'examen ophtalmoscopique est normal.

Ictère. — Il a été noté une fois (Huntington).

Il faut observer que, d'une façon générale, les observations donnent peu de renseignements sur l'état de la fonction hépatique.

Quelques remarques font penser qu'il y aurait intérêt à étudier *la diminution de la coagulabilité sanguine*.

Une fois (Keyworth), on nota un suintement hémorragique anormalement long (plus de huit jours) d'une petite plaie vulvaire.

Une fois (Snowden), une cicatrice abdominale de laparotomie donna un suintement analogue.

Vignes et Chavany ont constaté que quatre jours après les accidents, la coagulabilité sanguine était normale (5 minutes), ainsi que la rétraction du caillot.

L'apoplexie utéro-placentaire apparaissant comme cliniquement liée à la toxhémie gravidique, il convient d'étudier ses relations avec les autres manifestations de cette toxhémie.

Elle n'a aucun rapport avec les phénomènes toxhémiques des premiers mois (ptyalisme, vomissements, etc...).

L'éclampsie, par contre, a été notée six fois, soit avec une fréquence de 8,3 %. Il semble donc y avoir une certaine relation entre l'apoplexie utéro-placentaire et l'éclampsie, mais nous devons remarquer :

1° Que l'apoplexie utéro-placentaire est plus fréquente chez les multipares, alors que l'éclampsie se manifeste surtout chez des primipares ;

2° Que l'éclampsie n'a pas une tendance particulière à réapparaître lors des gestations ultérieures, alors que l'hémorragie rétro-placentaire, sinon l'apoplexie, se reproduit assez souvent (Couvelaire).

DIAGNOSTIC

En présence d'une femme présentant le tableau clinique de l'hémorragie rétro-placentaire, peut-on affirmer que l'utérus de cette femme présente ou non des lésions d'apoplexie utérine ? Cela n'est pas possible actuellement, car il n'y a aucun signe, nous l'avons vu, qui soit spécial à l'apoplexie utérine.

Mais pratiquement, dans tous les cas GRAVES de décollement prématuré du placenta, avec signes de toxhémie marqués, état de shok prononcé, tétanisation accusée de l'utérus ; bref,

dans tous les cas où on est conduit à intervenir d'urgence, il y a souvent apoplexie utéro-placentaire.

En effet, lorsqu'on se propose d'établir la fréquence des lésions d'apoplexie utérine au cours des hémorragies rétro-placentaires, on rencontre les plus grandes difficultés, car la plupart des femmes atteintes d'hémorragies rétro-placentaires guérissent et on ne juge anatomiquement que celles qui meurent ou sur lesquelles on intervient.

Le seul argument que nous puissions apporter est le suivant : Aux 73 observations d'apoplexie utéro-placentaire sur lesquelles ce travail est basé, nous ne pouvons opposer que fort peu d'observations d'hémorragies rétro-placentaires dans lesquelles l'intervention ou l'autopsie n'a révélé aucune lésion d'apoplexie.

En France, nous n'avons retrouvé, parmi ces cas négatifs, que les cas de Maygrier, Ribemont-Denaigres, Lequeux. Dans les observations étrangères, l'apoplexie n'est pas signalée dans un cas de Malcom Storer, dans un cas de Targett, dans un cas de Savage, dans deux cas de Shaw. Il est spécifié qu'elle n'existait pas macroscopiquement dans un cas d'Engström et dans un cas de Phillips.

Encore faut-il observer qu'aucun examen histologique n'ayant été pratiqué dans ces cas, on peut toujours penser qu'il y avait un certain degré d'apoplexie non apparent macroscopiquement.

Ainsi se trouve vérifiée l'opinion de M. Bar :

« Je pense qu'à considérer les seuls faits où l'hémorragie rétro-placentaire se produit chez une femme albuminurique, avec mort rapide de l'enfant, on peut estimer qu'un état d'éclampsie marqué avec état général grave, grande hypertension et tendance au subictère, qu'une tétanisation accentuée de l'utérus doivent faire craindre une véritable apoplexie utéro-

placentaire. Mais j'ajoute que ces signes n'ont qu'une valeur relative. »

Nous verrons que le signe qui a peut-être le plus de valeur est l'apparition d'une hémorragie sérieuse de la délivrance. Encore n'a-t-il pas une valeur absolue.

PRONOSTIC

Le pronostic maternel est des plus graves.

Dans notre statistique, sur 73 cas, il y a une mortalité globale de 56 %.

Dans chaque cas particulier, le pronostic doit être établi :

1° Sur l'abondance de l'hémorragie qui, parfois, est considérable ;

2° Et surtout, sur l'importance du shock et des symptômes de toxhémie associée.

L'expérience prouve que bien des femmes meurent sans avoir beaucoup saigné, alors que l'intervention a été rapide et qu'il ne s'est produit aucune nouvelle hémorragie. Elles succombent à leur toxhémie.

Si l'apoplexie utéro-placentaire apparaît comme plus grave que l'hémorragie du placenta prævia, c'est précisément parce que ce dernier ne s'accompagne d'aucune toxhémie et se résume en un syndrome hémorragique pur.

Le pronostic fœtal est déplorable :

Sur 66 cas, il y eut 59 morts, soit 90 %.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE & PATHOGÉNIE

L'apoplexie utéro-placentaire coexiste habituellement, si toujours, avec un décollement partiel ou total du placenta. Il semble donc que apoplexie utéro-placentaire et décollement du placenta soient sous la dépendance d'une même cause.

On les a attribué successivement :

- 1° Soit à une cause mécanique ;
- 2° Soit à une cause inflammatoire ;
- 3° Soit à une cause toxique.

Cette dernière étant la plus vraisemblable.

1° FACTEURS MÉCANIQUES

Le décollement prématuré du placenta a pu être attribué soit à un traumatisme externe, soit à une brièveté du cordon entraînant, lors des mouvements du fœtus, le tiraillement sur le placenta et son décollement, soit à une torsion de l'utérus entraînant des lésions d'apoplexie et le décollement placentaire.

Le traumatisme externe joue un rôle incontestable dans la production de certains décollements placentaires. Les observations de Lepage, de Champetier de Ribes, etc..., ont la valeur de véritables expériences. Est-il capable de déterminer une

apoplexie utérine ? Dans nos 72 observations, le traumatisme externe a été noté trois fois.

Mais il coexistait deux fois avec des signes de toxémie gravidique ; il ne semble donc pas devoir être retenu comme cause habituelle.

La brièveté du cordon, absolue ou relative, a semblé pouvoir entraîner le décollement du placenta.

Le cas figuré dans l'atlas de Pinard et Varnier a été, en l'absence de toute autre cause reconnue, attribué à cette brièveté.

La brièveté du cordon a été notée une fois (Fraipont), sans qu'il y eut en même temps traumatisme, ni aucun signe de toxémie.

Par contre, quelques auteurs, Ahlström, Essen-Möller, font observer qu'il est impossible de décoller le placenta en tirant sur le cordon sans le rompre. Il resterait à vérifier que cela est vrai pendant la gestation. De plus, les brièvetés relatives qu'on constate d'une façon courante, n'entraînent en général pas de décollement placentaire.

En conséquence, ce rôle paraît très discutable et ne semble pas devoir être retenu.

La torsion de l'utérus a été invoquée comme cause d'apoplexie utéro-placentaire (Morse).

Il est exact qu'elle peut entraîner des lésions analogues à l'apoplexie utéro-placentaire, témoin le cas de Mazzini :

Obs. MAZZINI (résumée).

Histoire clinique. — Primipare de 22 ans au sixième mois de la gestation. Douleurs. Pas d'hémorragie externe. Pas d'albuminurie. Pas d'œdème. Pas de bruits du cœur fœtal.

Excision d'une corne utérine gravide d'un utérus didelphe tordue à 180°. — Enfant mort. Guérison.

Constataions anatomiques. — Infiltration de la paroi utérine. Hémorragies ponctiformes de la trompe et de l'ovaire gauche. Infiltration du ligament large gauche.

Examens histologiques : Utérus. — Dégénérescence uniforme des fibres musculaires. Thrombose de quelques vaisseaux. Les parois de quelques autres présentent une apparence homogène. Congestion des vaisseaux sous-séreux.

Dans un cas analogue de Grinski, il y avait décollement partiel du placenta, l'utérus était congestionné et saignait extérieurement, mais il n'y avait pas de signes nets d'infiltration du muscle. La torsion de l'utérus atteignait 270°.

Dans la pratique vétérinaire, des faits analogues ont été constatés.

Expérimentalement, Morse a produit des lésions d'apoplexie sur des utérus de lapine. Une torsion de 180° amène un décollement du placenta sans lésions d'apoplexie utéro-placentaire. L'infiltration sanguine du muscle n'apparaît que lorsque la torsion atteint deux tours complets.

Mais, dans aucun cas de notre série on n'a constaté de torsion utérine et dans ses trois observations, M. Couvelaire spécifie que l'utérus apoplectique était en situation normale. Elle ne semble donc pas devoir être retenue.

2° FACTEURS INFLAMMATOIRES

L'hypothèse d'une endométrite causale a été soutenue par Weiss, Seitz et Biancardi.

Nous devons d'abord observer qu'en aucun cas on n'a trouvé de micro-organismes dans la caduque ou dans le muscle utérin. Weiss, Seitz et Biancardi appuient en réalité leur hypothèse

sur l'existence au niveau de la caduque et du muscle d'une infiltration leucocytaire.

Cette infiltration, qui a été retrouvée par quelques auteurs, est en général absente : Engström, Alström, Essen-Möller, Williams, etc..., ne l'ont pas signalée.

En résumé, l'endométrite, si tant est qu'on puisse donner ce nom aux lésions constatées, peut exister au cours du décollement prématuré du placenta, mais elle n'est pas spécifique ; les lésions inflammatoires du placenta et de la caduque ne sont ni constantes, ni spéciales à l'apoplexie utéro-placentaire.

3° INFLUENCE D'UN ÉTAT TOXHÉMIQUE

Toute cette étude a démontré, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique, que l'apoplexie utéro-placentaire semble relever d'une toxhémie.

Nous avons vu, en effet, que l'apoplexie utéro-placentaire coexiste avec des signes qu'actuellement on rattache à un état toxhémique plus ou moins marqué. Cette toxhémie n'est autre que ce qu'on rattachait jadis à l'urémie, que ce que M. le Professeur Pinard désignait sous le nom d' « hépato-toxhémie », que ce que M. le Professeur Bar désigne sous le nom d' « éclampsisme ».

Cette coexistence se retrouve cliniquement dans 90 % des cas, l'albuminurie y étant représentée 88,5 fois sur cent. Encore faut-il y ajouter deux cas dans lesquels on n'a pas reconnu de manifestations cliniques de toxhémie, mais où on a constaté des lésions anatomiques du foie ou des reins.

Au total, dans 72 cas d'apoplexie utéro-placentaire, les preuves anatomiques ou cliniques de la toxhémie existaient 91,3 fois sur cent.

En conclusion, nous devons admettre que :

1° Dans certains cas exceptionnels, le décollement prématuré du placenta résulte d'un traumatisme externe. Il ne semble pas, dans ce cas, y avoir apoplexie ;

2° Dans l'immense majorité des cas, au contraire, le décollement prématuré du placenta et l'apoplexie utéro-placentaire relèvent d'une même cause de nature vraisemblablement toxique.

CHAPITRE IV

MÉCANISME

L'origine toxhémique de l'apoplexie utéro-placentaire étant admise par la presque totalité des auteurs et paraissant probable, il reste à expliquer le mécanisme :

- 1° De l'apoplexie utérine ;
- 2° Des fissures péritonéales.

La coexistence à peu près constante d'un décollement partiel ou total du placenta au cours des apoplexies utéro-placentaires et le fait qu'il existe assez fréquemment des hémorragies rétro-placentaires sans lésions nettes d'apoplexie, a fait penser (Seitz) que le décollement placentaire est primitif et l'apoplexie secondaire. Nous ne le pensons pas.

D'ailleurs, le cas jusqu'ici unique de Brouha, présente à cet égard un grand intérêt, puisqu'il y avait apoplexie sans décollement notable.

Les deux accidents sont donc vraisemblablement contemporains, se produisant sous l'influence de la même cause. L'apoplexie peut prédominer, suivant le cas, au niveau de la caduque inter-utéro-placentaire entraînant un décollement total, ou au niveau de la paroi utérine.

MÉCANISME DE L'APOPLEXIE UTÉRINE

Pour expliquer l'infiltration sanguine du muscle, on a invoqué successivement :

1° La contraction de l'utérus sur l'hématome rétro-placentaire, le muscle se laissant pénétrer par le sang à la manière d'une éponge (SEITZ) ;

2° La distension subite de l'utérus par l'hématome rétro-placentaire, cette distension ne pouvant se produire sans rupture des vaisseaux intra-pariétaux (SHANNON) ;

3° La thrombose des veines utérines principales avec gêne de la circulation de retour et hémorragies intra-musculaires par hypertension veineuse (YOUNG) ;

4° La fragilité des parois artérielles atteintes d'endartérite (WILLIAMS).

La contraction de l'utérus sur l'hématome rétro-placentaire infiltrerait d'abord les couches internes du muscle, puis les plus externes, en sorte que les premières seraient toujours les plus atteintes.

Nous avons vu qu'il n'en est pas ainsi. Cette hypothèse n'est pas à retenir.

La distension subite de l'utérus par l'hématome rétro-placentaire est un fait certain.

Mais dans les distensions subites de viscères creux, on ne note pas d'hémorragies pariétales. Pourquoi l'utérus ferait-il exception ?

D'autre part, dans l'hydramnios aigu, où la distension est bien plus grande, il n'y a pas d'hémorragie pariétale.

Enfin il est des cas où l'hémorragie externe est très abondante, où il y a peu d'hémorragie interne, donc peu de distension utérine et où cependant l'apoplexie utéro-placentaire est considérable (Obs. II, COUVELAIRE).

Expérimentalement, Morse, après laparotomie, distendit l'utérus gravide d'une chienne à l'aide de sérum stérilisé. Il constata, deux jours après, que la chienne avait avorté, mais que la corne utérine ne présentait aucune lésion d'apoplexie.

La distension subite de l'utérus ne nous semble donc pas être la cause de l'apoplexie utérine.

La thrombose des principales veines de l'utérus n'est pas constatée habituellement.

Seul Young trouva une fois, une thrombose nette des veines ovariennes gauches.

Williams qui l'a recherchée spécialement dans deux cas, ne l'a pas retrouvée.

Expérimentalement, Morse démontra chez la lapine que la ligature d'un seul groupe de veines ovariennes n'entraîne qu'une congestion légère et temporaire de la corne correspondante. On ne peut obtenir de lésions nettes d'apoplexie utéro-placentaire avec décollement total du placenta et infiltration sanguine du muscle, que par la ligature de toutes les veines partant de la corne utérine considérée.

Cette cause ne mérite donc pas d'être retenue.

La fragilité des parois artérielles atteintes d'endarterite est, pour Williams, un fait essentiel et caractéristique de l'apoplexie utéro-placentaire.

Mais nous avons vu que cette hypothèse ne semble pas être définitivement établie.

La conclusion à tirer de ces faits, est que nous ne sommes pas en mesure de fixer d'une façon scientifique le mécanisme de l'apoplexie utérine. L'hypothèse la plus vraisemblable serait : un à-coup d'hypertension agissant sur les parois des petits vaisseaux et des capillaires altérés par l'état toxhémique.

MÉCANISME DES FISSURES PÉRITONÉALES

On doit d'abord se demander si ces fissures sont spéciales à l'apoplexie utéro-placentaire.

On sait qu'elles ont été décrites depuis longtemps sous le nom de rupture externe de l'utérus et attribuées à un traumatisme.

Maygrier a rapporté à la Société obstétricale de France, en 1892, un cas de mort rapide chez une femme gravide, à la suite de coups violents reçus sur le ventre. A l'autopsie on trouva une rupture incomplète des couches externes de l'utérus. La lésion occupait la face antérieure du corps utérin, elle était verticale et très étendue ; dans son voisinage, il existait un certain nombre d'éraillures de la séreuse. Un énorme caillot sanguin, du poids de 650 grammes, était situé au-devant de la rupture ; la cavité abdominale renfermait, en outre, trois litres environ de sang liquide (TARNIER et BUDIN, page 517).

Cette observation ne laisse donc aucun doute sur la possibilité de ces ruptures traumatiques.

L'observation de Kouwer paraît également démonstrative, mais il est possible que la chute dont il est question ait été la conséquence d'un état syncopal déterminé par l'hémorragie rétro-placentaire.

KOUWER (in-extenso) *Niederländische Gesellschaft für geb. und gyn.*, *Centralblatt f. gyn.*, p. 755, n° 28, 1898.

VIII^{mo} pare de 44 ans, tombe de l'escalier à 11 heures. Elle pâlit, ressent de fortes douleurs et a l'impression que quelque chose se distend dans le ventre. La nuit, à 11 heures 1/2, elle est transportée à la clinique très anémiée.

L'abdomen est tendu; il est impossible de sentir les parties fœtales — on n'entend pas les bruits du cœur. — A 7 heures du matin, l'orifice utérin admet un doigt; on sent une forte tension de la poche des eaux; il n'y a pas trace d'hémorragie externe.

Son état général, ses fortes douleurs, l'anémie qui s'accroît indiquent la césarienne comme moyen d'arrêter l'hémorragie.

Anesthésie au chloroforme. Section césarienne. Incision médiane. Il s'écoule une grande quantité de sang. L'enfant est mort. On enlève le placenta qui est complètement décollé.

L'utérus présentait quelques déchirures incomplètes externes d'une longueur de 5 à 6 centimètres. Elles sont suturées.

Jusqu'à 3 heures, l'état général est bon. A 3 heures 1/2, mort inattendue. Issue d'une grande quantité de sang par le vagin. Mort par hémorragie secondaire.

Ces observations, particulièrement la première, démontrent que ces faits, pour être exceptionnels, n'en sont pas moins réels.

Nous pensons cependant que, dans la majorité des cas, les fissures de l'utérus sont sous la dépendance du même processus que l'apoplexie utéro-placentaire typique. Nous avons retrouvé trois observations d'hémorragie rétro-placentaire non traumatique, sans signes d'apoplexie, au cours desquelles furent constatées des fissures du péritoine utérin (WHITE, BRAXTON-HIKS, FRAIPONT). Elles tendent à montrer que les fissures peuvent se produire dans des cas d'apoplexie tellement légers qu'ils ne sont pas apparents à un examen macroscopique des lésions. Ceci restera évidemment une hypothèse, tant qu'un examen histo-

logique n'aura pas démontré qu'il y avait, dans ces cas, infiltration sanguine légère du myomètre.

Par quel mécanisme l'apoplexie utérine peut-elle entraîner la production des fissures ?

Knauer l'attribue à la distension utérine par l'hémorragie interne.

« Les anatomistes et les chirurgiens, dit-il, savent aussi que la séreuse intestinale peut se déchirer après une dilatation forte et soudaine des intestins. »

M. Le Lorier dit : « Il semble bien qu'on devra considérer les petites hémorragies comme le premier stade d'un processus qui aurait abouti à une rupture se produisant de dehors en dedans, de la séreuse et de la musculuse vers la muqueuse. »

Fraipont pense qu'à elle seule, l'apoplexie utéro-placentaire peut créer la fissure et il fait jouer un très grand rôle à la friabilité utérine.

En tout cas, il est certain que ces fissures ne se produisent guère que là où le péritoine est très adhérent.

Il est classique d'observer qu'au niveau du corps utérin, les adhérences péritonéales avec les couches musculaires superficielles sont à tel point intimes, qu'une ampliation utérine brusque, nécessite une très grande élasticité du péritoine. Peut-être, dans l'apoplexie utéro-placentaire, cette élasticité est-elle diminuée par l'œdème ?

NATURE ET ORIGINE DE LA TOXHÉMIE

Si l'on admet l'existence d'une toxhémie capable de déterminer l'apoplexie utéro-placentaire, *une propriété essentielle semble la caractériser, celle d'être hémorragipare.*

Nous avons vu, en effet :

Qu'anatomiquement, l'apoplexie utéro-placentaire peut s'accompagner d'hémorragies multiples de tous les organes. Ces hémorragies, en général discrètes, peuvent exister n'importe où ; que cliniquement, l'apoplexie utéro-placentaire peut s'accompagner d'un syndrome hémorragique des plus nets.

Williams a comparé l'action de ce poison à celle du venin de certains serpents (American Crotalinæ).

Les propriétés hémorragipares de ces venins ont été reconnues cliniquement par Willson, et expérimentalement par Flexner et Noguchi. Elles sont dues à la présence de protéines spéciales auxquelles ces auteurs ont donné le nom « d'Hémoragins ».

Leur action semble résulter :

- 1° D'une inhibition de la coagulation ;
- 2° De la production de thromboses veineuses favorisant la congestion ;
- 3° D'une destruction spéciale des endothéliums vasculaires.

Cette comparaison est évidemment séduisante, mais il nous paraît un peu hâtif de l'adopter, car ainsi que nous l'avons vu :

1° L'inhibition de la coagulation n'est pas encore démontrée au cours de l'apoplexie utéro-placentaire ;

2° Les thromboses ont été notées souvent au niveau des petites veines rétro-placentaires, et une seule fois au niveau des veines importantes ;

3° Les lésions des parois vasculaires n'ont pas été constatées avec certitude.

Nous n'avons pas la possibilité de déterminer l'origine de ce poison : poison primaire tirant son origine de l'œuf, ou

poisons secondaires dont la production dépendrait des troubles fonctionnels et des lésions organiques déterminés par le poison primaire.

On ne peut, à cet égard, que faire des hypothèses. Nous rappellerons, sous toutes réserves, celle de Willson :

« Il existe une toxine hémorragipare libérée par le placenta. Elle produit un effet maximum localement, à son point d'inoculation, et c'est seulement secondairement qu'elle produit des manifestations de toxémie générale. »

CHAPITRE V

TRAITEMENT

C'est l'état de shock hémorragique s'aggravant rapidement avec ou sans augmentation rapide du volume de l'utérus qui commande l'intervention.

L'intervention a pour premier but l'évacuation rapide de l'utérus, mais sa réalisation est subordonnée à l'état anatomique et dynamique du muscle.

L'utérus des apoplexies utéro-placentaires est en effet caractérisé anatomiquement par sa friabilité et sa rigidité, cliniquement par des modifications de sa contractilité avant son évacuation, par son inertie lorsqu'il est vide.

1° CONSÉQUENCES ANATOMIQUES DES LÉSIONS D'APOPLEXIE

Friabilité du muscle utérin. — L'apoplexie utéro-placentaire entraîne une friabilité de l'utérus tout à fait particulière.

M. Couvelaire l'a mise en évidence dans l'obs. II :

« On extériorise rapidement l'utérus, qui est si friable, qu'au cours de cette extériorisation se produit une déchirure superficielle au niveau de la corne droite... »

Et plus loin :

« On incise l'utérus sur la ligne médiane, en faisant une petite boutonnière à l'union du segment inférieur et du corps utérin. L'incision ainsi faite est agrandie par déchirure au doigt jusqu'au fond de l'utérus avec une remarquable facilité, étant donnée la friabilité de la paroi utérine. »

Oldfield et Hahn notent « une friabilité extraordinaire du muscle, le rendant inapte à être suturé ».

Couinaud, insiste sur « la friabilité particulière de l'utérus qui se déchira malgré la dilatation suffisante (petite paume) donnée par les incisions du col pour pratiquer la basiotripsie ».

Rigidité du muscle utérin. — La rigidité du muscle utérin se manifeste au niveau du corps par sa « consistance ligneuse » sur laquelle insistait M. le Professeur Pinard.

Cette rigidité peut s'étendre au segment inférieur, en sorte qu'au toucher, on arrive sur un segment inférieur dur et tendu qui s'enfonce comme une « sébille de bois » dans l'excavation. Le col, dans ces cas, est particulièrement inapte à se dilater.

La friabilité et la rigidité exposent le muscle utérin à la rupture, car dans les 17 cas de notre statistique où l'évacuation chirurgicale n'a pas été pratiquée (3 cas d'accouchements spontanés et 14 cas d'accouchements avec manœuvres obstétricales), la rupture se produisit 3 fois :

1 fois à la suite d'une version ;

1 fois à la suite d'une basiotripsie consécutive à une dilatation par ballon ;

1 fois à la suite d'une application de forceps après dilatation manuelle du col.

Donc, au cours de l'apoplexie utéro-placentaire :

1° Il ne semble pas que la friabilité du muscle utérin soit telle qu'il y ait fréquemment rupture spontanée ;

2° La rigidité du col est cependant suffisamment marquée pour entraîner une mortalité par rupture provoquée de 17 %.

2° CONSÉQUENCES DYNAMIQUES DES LÉSIONS D'APOPLEXIE

Modifications de la contractilité utérine. — Shaw, parlant de l'hémorragie rétro-placentaire en général, considère deux groupes cliniques d'utérus :

« Les utérus contractiles, les plus habituels, accessibles à la thérapeutique.

« Les utérus non contractiles, ne répondant pas. Ce sont ceux-là qui, après l'extraction de l'enfant, donneront des hémorragies graves de la délivrance vis-à-vis desquelles, dit-il, la seule chance est dans l'hystérectomie. »

Aux deux types précédents, nous en ajouterons un troisième ; dans quelques cas en effet, la contractilité utérine a disparu, l'utérus est en état de tension permanente comme s'il s'agissait d'un hydramnios, mais les contractions réapparaissent après la rupture des membranes.

Les utérus non contractiles sont vraisemblablement ceux qui sont atteints d'apoplexie.

L'inertie utérine nous paraît être si caractéristique de l'apoplexie utéro-placentaire que nous pensons qu'un décolle-

ment prématuré du placenta qui s'accompagne, après l'expulsion de l'enfant, d'une hémorragie sérieuse du post-partum, a de grandes chances d'être en réalité une apoplexie utéro-placentaire.

Shaw en donne la preuve. Rapportant 7 cas de décollement prématuré du placenta ayant nécessité l'hystérectomie pour inertie, 5 fois après opération césarienne, 2 fois après accouchement par les voies naturelles, il constata que dans 6 cas il y avait des lésions d'apoplexie utéro-placentaire.

Dans notre statistique portant sur 73 cas, nous devons en éliminer 9 au cours desquels l'inertie n'aurait pas pu se manifester ; ce sont les 4 cas de femmes mortes non accouchées, auxquels s'ajoutent les 5 cas où l'on a pratiqué l'hystérectomie sans césarienne préalable. Sur les 64 cas restants, la statistique accuse :

11 hémorragies du post-partum.

1 inertie après césarienne, s'étant améliorée au cours de l'intervention et n'ayant pas nécessité l'hystérectomie.

5 inerties après césarienne, ayant nécessité l'hystérectomie.

Soit 17 cas nets d'inertie = 27 %.

Ce chiffre est certainement au-dessous de la vérité, car dans beaucoup d'observations on a pratiqué une hystérectomie complétant la césarienne sans en donner la raison. Nous n'avons pas tenu compte de ces cas.

De plus, il est essentiel de remarquer que les 11 cas d'hémorragie du post-partum furent mortels. Il s'agit d'hémorragies incoercibles résistant au tamponnement et même à l'hystérectomie qui, pratiquée 3 fois, ne permit dans aucun cas de sauver la femme.

Indications thérapeutiques. — Ces données préalables étant établies, nous allons pouvoir discuter les indications respectives des traitements obstétrical et chirurgical.

TRAITEMENT OBSTÉTRICAL

Il comprend :

1° La rupture artificielle des membranes ;

2° L'évacuation rapide, mais non sanglante, du contenu de l'utérus par les voies naturelles.

La rupture simple des membranes. — Levy-Solal avait observé qu'au cours des hémorragies rétro-placentaires, la rupture des membranes était insuffisante dans environ un tiers des cas. Il est probable que ce sont précisément ceux où il y a apoplexie. Elle a été en effet pratiquée deux fois, dans notre série, avec les résultats suivants :

Une fois elle fut insuffisante et nécessita une césarienne abdominale secondaire suivie de guérison.

Une fois elle fut suivie d'hémorragie mortelle du post-partum pour laquelle on pratiqua l'hystérectomie abdominale.

L'évacuation rapide de l'utérus a été pratiquée 12 fois, qui se répartissent ainsi :

Version suivie d'extraction.....	6 fois
Basiotripsie après dilatation manuelle et incisions du col.....	1 fois
Basiotripsie après dilatation au ballon.....	1 fois
Craniotomie après application du dilatateur de Bossi.	1 fois
Craniotomie après dilatation manuelle.....	1 fois
Forceps après dilatation manuelle.....	1 fois
Type d'extraction non précisé.....	1 fois

Le résultat global de l'accouchement forcé est le suivant :

Sur 12 cas, 12 morts de femmes, 12 morts d'enfants.

Les femmes sont mortes d'hémorragie du post-partum, 7 fois ; de rupture utérine, 3 fois ; 1 cas de version suivi d'extraction ; 1 cas de basiotripsie après dilatation au ballon ; 1 cas de forceps après dilatation manuelle.

Les conclusions qui se dégagent de ces statistiques sont des plus nettes :

Chaque fois qu'on soupçonne une apoplexie utéro-placentaire :

1) On ne doit pas attendre de la rupture — des membranes, habituellement insuffisante, une cessation des accidents ;

2) Si le col est complètement dilaté, on peut abandonner l'accouchement à lui-même. Encore faut-il savoir qu'une fois accouchée, la femme a 50 chances sur 100 de présenter des accidents d'inertie utérine d'une gravité exceptionnelle, puisque les hémorragies résistèrent toujours au tamponnement et que la mort survint toujours malgré l'hystérectomie.

3) Si le col est incomplètement dilaté, et à fortiori s'il n'a subi aucun effacement, on ne doit jamais pratiquer d'accouchement forcé.

Ces conclusions aboutissent à rejeter le traitement obstétrical.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il comprend :

1° La césarienne vaginale ;

2° La césarienne abdominale suivie ou non d'hystérectomie.

Voie vaginale

La *césarienne vaginale* a été pratiquée trois fois avec les résultats suivants :

Mort de la femme, 3 fois ;

Mort de l'enfant, 2 fois (sort du 3^e indéterminé).

Deux femmes moururent d'hémorragie post-partum, malgré l'hystérectomie.

Voie abdominale

La *césarienne abdominale conservatrice* fut pratiquée 20 fois avec les résultats suivants :

Mort de la femme, 4 fois.

Mort de l'enfant, 14 fois.

La *césarienne abdominale suivie d'hystérectomie* pratiquée 22 fois eut les résultats suivants :

Mort de la mère, 10 fois (sort d'une femme indéterminé).

Mort de l'enfant, 20 fois (sort de 2 enfants indéterminé).

L'*hystérectomie sans césarienne préalable*, pratiquée 5 fois, donna :

Mort de la mère, 3 fois.

Mort de l'enfant, 4 fois (sort d'un enfant indéterminé).

Ces données nous permettent de conclure qu'au cours de l'apoplexie utéro-placentaire :

1^o La *césarienne vaginale* nous paraît devoir être rejetée, car elle ne permet pas de reconnaître les lésions du muscle et laisse la possibilité d'hémorragies graves du post-partum, qu'il faudrait traiter par une hystérectomie secondaire ;

2^e La *voie abdominale* doit toujours être choisie, mais ici, une question essentielle se pose :

La césarienne abdominale étant pratiquée, doit-on conserver l'utérus ?

La césarienne simple a donné une mortalité de 20 %, l'hystérectomie précédée ou non de césarienne, une mortalité de 50 %. Mais ces chiffres n'ont pas une valeur absolue, car l'hystérectomie a été pratiquée dans des cas plus graves, soit après constatations des lésions étendues du muscle, soit surtout pour inertie incoercible.

Il est évidemment des cas où après la césarienne, l'utérus, dont les parois sont peu atteintes, revient bien sur lui-même. Il est logique de le conserver.

Dans d'autres cas, sans doute les plus nombreux, l'utérus profondément lésé est dans un état d'inertie absolue. Il est nécessaire de l'enlever.

Notre conclusion est donc la suivante :

Le traitement de l'apoplexie utéro-placentaire est uniquement chirurgical. La césarienne abdominale est l'intervention de choix, avec cette réserve qu'on ne doit conserver l'utérus que dans le cas où les lésions anatomiques sont minimes et où l'utérus, après évacuation, se rétracte et se contracte normalement.

Ces conclusions concordent avec les conclusions de la plupart des accoucheurs qui se sont occupés de la question.

Déjà à l'époque où il n'était pas encore question d'apoplexie utérine, l'indication du traitement chirurgical pour les cas graves d'hémorragie rétro-placentaire avait été posée par

M. Pinard (1898) et réalisée en particulier par MM. Ribemont-Dessaignes, Bar et son élève Lequeux.

Levy-Solal, dans sa thèse (1911), concluait : Le traitement chirurgical est un traitement d'exception, qu'on doit réserver aux cas dans lesquels l'état général étant immédiatement menaçant, la rupture des membranes n'ayant donné aucun résultat, l'état du col empêche de pratiquer l'extraction par les voies naturelles. L'opération césarienne abdominale, le plus souvent suivie d'hystérectomie, paraît être l'opération de choix.

Nous voyons qu'il n'y a rien à changer à ces conclusions, si on observe que ces cas graves sont précisément ceux dans lesquels il y a en général apoplexie utérine.

M. Bar, à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris (1912), fixait les indications suivantes :

« Si le col n'est pas dilaté ou est mal dilatable, je préfère volontiers la voie haute, ne faisant l'opération césarienne classique que si l'état général est bon, les risques d'infection écartés, les suffusions sanguines de la paroi musculaire nulles ou peu marquées. Dans le cas contraire, j'estime l'exérèse du corps utérin indiquée.

« Je réserverais la césarienne vaginale, à quelques cas limités où il faut aller vite, où l'état de la femme exigerait, si on adoptait la voie haute, l'ablation du corps utérin et où cependant on hésite devant cette extrémité. »

Essen-Möller, Williams, G. Ley, Shaw, etc..., aboutissent aux mêmes conclusions, mais cependant préfèrent la césarienne conservatrice à l'hystérectomie systématique qu'ils réservent aux cas dans lesquels l'atonie du muscle utérin est incoercible.

Enfin, plus récemment, au Congrès de l'Association des gynécologues et obstétriciens de langue française (Paris 1921), M. Henrotay écrivait dans son rapport :

« L'hystérotomie par voie haute, nous paraît, à l'encontre de certains auteurs allemands et scandinaves, la seule façon d'aborder les lésions. C'est par la laparotomie seule que l'accoucheur pourra juger de leur importance et régler sa conduite en conséquence. »

D'autre part, M. Couvelaire, qui est revenu à plusieurs reprises sur cette question en 1911, en 1912 (Congrès de Berlin), en 1921 au Congrès de Paris, exprimait son opinion dans les termes suivants :

« En cas d'infiltration massive du muscle utérin par l'hémorragie, correspondant au type que j'ai décrit en 1911 sous le nom d'apoplexie utéro-placentaire, la voie abdominale permet de constater les lésions, et quand elles sont très accentuées, de les traiter par l'hystérectomie comme j'ai eu l'occasion de le faire chez trois femmes, deux fois avec succès. »

La dernière opinion émise est celle de Willson, qui préconise comme la plupart des auteurs, la voie abdominale, mais qui rejette l'hystérectomie systématique, car dit-il : « Il paraît raisonnable de penser que le processus d'involution normale peut entraîner une rapide résorption de l'infiltration sanguine, compatible avec de nouvelles gestations. »

En résumé, la majorité des auteurs, et nous-mêmes, sommes d'accord pour préférer la voie abdominale et pour pratiquer l'hystérectomie dans les cas où elle est indiquée par une inertie marquée ou par des lésions anatomiques graves.

CONDITIONS ET SUITES OPÉRATOIRES

Il est évident, et tous les observateurs y ont insisté, que l'intervention doit être menée aussi rapidement que possible et pratiquée dès que l'indication en est posée. Ce sont là des principes communs à tous les cas où il y a shock hémorragique marqué.

L'importance du syndrome toxhémique, doit rendre très prudent dans l'emploi des anesthésiques généraux, en particulier du chloroforme. Il serait bon de recourir aux anesthésies régionales ou rachidiennes dans ces cas.

Dans les suites opératoires, on observe que :

Beaucoup de femmes meurent immédiatement après l'intervention ou dans les heures qui suivent. On peut attribuer leur mort soit au shock opératoire, soit aux lésions du foie, des reins, etc..., qui sont à l'origine des accidents.

Quelques-unes meurent au quatrième ou cinquième jour, au milieu d'un syndrome toxhémique très marqué.

Celles qui guérissent enfin restent souvent pendant six à huit jours dans un état très inquiétant caractérisé essentiellement par l'anurie ou l'oligurie, puis on voit progressivement les signes toxhémiques s'amender et tout rentrer dans l'ordre.

L'albuminurie disparaît la première. L'hypertension persiste la dernière.

Cet état toxhémique disparaît en général en un mois (Couvelaire, Obs. I) (Oldfield et Hahr).

La guérison intégrale est possible, mais à cet égard, il faut faire quelques réserves, lorsque l'utérus a été conservé.

M. Couvelaire a montré, en effet, que sur 11 femmes qui firent, au cours de leur vie, au moins une hémorragie rétro-placentaire, l'une d'elles récidiva deux fois, une autre une fois.

La même statistique démontre, en outre, que les 52 gestations se rapportant à ces 11 femmes, n'aboutirent que 12 fois à l'expulsion d'un enfant vivant à terme ayant survécu plus de trois jours.

Cette série est peut-être particulièrement mauvaise, mais elle prouve que ces fâcheuses évolutions sont tout au moins possibles. Elles tendent à faire pencher la balance en faveur de l'hystérectomie.

Cet argument clinique est le seul que nous puissions apporter à l'étude de l'avenir obstétrical de ces femmes, car anatomiquement, ainsi que le faisait observer M. Couvelaire en 1912, nous ignorons tout de la façon dont peuvent se réparer de tels infarctus.

OBSERVATIONS

Nous les diviserons en trois groupes :

1° Observations d'apoplexie utéro-placentaire sans fissures du péritoine ;

2° Observations d'apoplexie utéro-placentaire avec fissures du péritoine ;

3° Observations de fissures péritonéales sans lésions spécifiées d'apoplexie utéro-placentaire.

Observations d'Apoplexie Utéro-Placentaire sans fissures du Péritoine

OBSERVATION I

DESMOND (L.-E.) (in Braxton-Hicks). — Report of a case of concealed accidental hæmorrhage, etc. *Trans. of the Obst. Soc. London*, 1860, vol. 3, p. 63.

Histoire clinique : XIV^e pare de 42 ans au huitième mois de la gestation. Pas d'hémorragie externe. Pas de signes de toxémie notés. *La femme est morte non accouchée.*

Autopsie : Existence de trois plaques ecchymotiques sur l'utérus en apparence sain. Placenta totalement décollé.

OBSERVATION II

O. VON WEISS (*résumée*). — Über vorzeitige Lösung der normal-sitzenden Placenta. *Arch. f. Gyn.*, 1894, XLVI, p. 256-291.

Histoire clinique : III^e pare de 27 ans au neuvième mois de la gestation. Hémorragie mixte. Pas d'albumine. *Version et extraction* d'un enfant mort. Le placenta complètement décollé est éliminé immédiatement et la femme meurt par hémorragie post-partum, ayant nécessité une hystérectomie abdominale secondaire.

Autopsie : Infiltration du mur utérin. Ecchymoses marquées sur le fond. Ligaments larges infiltrés. Trompes pleines de sang. Existence d'un épanchement intra-péritonéal séro-sanglant.

Examen microscopique de la paroi utérine : Infiltration de cellules rondes autour de certaines aires hémorragiques. Les vaisseaux des parois semblent normaux. Ça et là dégénérescence graisseuse des fibres musculaires.

OBSERVATION III

SEITZ (L.). (*résumée*). — Zwei sub partu verstorbene Falle von Eklampsie, etc... *Arch. f. Gyn.*, 1903, LXIX, p. 71-99.

Histoire clinique : Primipare de 17 ans au neuvième mois de la gestation. Hémorragie mixte. *La femme éclamptique meurt non accouchée.*

Autopsie : Ecchymoses sous-séreuses sur l'utérus. Placenta partiellement décollé. Hémorragie méningée.

Examens microscopique. Utérus : Petites hémorragies entre les fibres musculaires au voisinage de la déciduale. Dégénérescence cellulaire et hémorragie dans la déciduale. Vaisseaux sanguins normaux. — *Reins* : Néphrite parenchymateuse et œdème rénal. — *Foie* : Nécrose et hémorragies dans le foie.

OBSERVATION IV

TARGETT (S.-H.). — Abdominal Hystérectomy after concealed Accidental Hemorrhage. *Trans. London Obst. Soc.*, 1905, XLVII, p. 147-151.

Histoire clinique : VIII^e pare de 34 ans au sixième mois de la gestation. Albuminurie. Œdème des jambes. Hémorragie mixte.

Césarienne suivie d'hystérectomie : Extraction d'un enfant mort. Placenta totalement décollé. Guérison.

Constatations anatomiques : Ecchymoses sous-séreuses de l'utérus.

OBSERVATION V

BAR et KERVILY (*résumée*). — Note sur les lésions cellulaires du foie dans un cas d'hémorragie rétro-placentaire. *Bull. Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, 1906, IX, p. 118-123.

Histoire clinique : VI^e pare au septième mois de la gestation. Douleur abdominale. Hémorragie externe. Etat d'anémie profond. Pouls incomptable. Utérus surdistendu, constamment dur. Pas de bruits du cœur. Aucune dilatation.

Opération césarienne : Extraction d'un enfant vivant et du placenta. « L'utérus se contractant bien, on prit, non sans hésiter, le parti de laisser l'utérus dont la paroi paraissait ecchymotique. » Mort de la femme le lendemain.

Autopsie. Foie. Examen macroscopique : Gros foie, légèrement grasseux, présentant un piqueté grisâtre de gros intérêt — *Examen microscopique* : (In extenso dans le texte, p. 22). —

Reins : Lésions moins marquées que celles du foie. — *Examen macroscopique* : Gros reins blancs sans infarctus. — *Examen microscopique* : Signes de dégénérescence dans quelques cellules de quelques tubes contournés. Leur contour est mal limité, leur protoplasme est granuleux et présente des vacuoles ou est uniformément trouble. Le noyau se colore mal. Reticulum fibrineux dans la lumière des tubes. Quelques cylindres hyalins dans les anses de Henlé. Glomérules normaux sauf quelquefois infiltration de cellules rondes périglomérulaires ou périartérielle. — *Rate* : Aspect macroscopique normal. Corpuscules de Malpighi moins bien limités que normalement.

OBSERVATION VI

PULVIRENTI (F.) (*in extenso*). — Sul distacco precoce de placenta normalmente inserta. *La Gynécologia*, 1908, V, p. 97-117 (Firenze).

Histoire clinique : C. G..., 30 ans, primipare au septième mois de la gestation est prise brusquement d'une douleur abdominale vive, et présente, peu après, des signes d'anémie profonde. On ne perçoit pas les bruits du cœur fœtal. — *L'examen des urines* révèle une grande quantité d'albumine, des cellules rénales, des cylindres hyalins et granuleux. Au *toucher*, le col a conservé toute sa longueur. L'orifice externe est fermé. L'utérus est tendu, douloureux. Pose d'un petit ballon de Barnes. Le col étant d'une rigidité extrême et l'état général s'aggravant, on fait une :

Hystérectomie supra-vaginale en bloc sans césarienne. Enfant mort. Utérus distendu par du sang. Le placenta présente de multiples infarctus. La femme meurt une demi-heure après l'intervention.

Autopsie : L'utérus présente de nombreux infarctus punctiformes et de nombreuses taches hémorragiques sous-séreuses. Le Foie présente des lésions de cirrhose. Les Reins sont volumineux et présentent des lésions de néphrite chronique.

OBSERVATION VII

KEYWORTH (W.-D). (*résumée*). A fatal case of accidental hemorrhage. *Proc. Roy. Soc. Med. Sect. of Obst. and Gyn*, 1909, II, p. 107-113 (Londres).

Histoire clinique : VIII^e pare de 34 ans, au neuvième mois de la gestation. Hémorragie mixte. *Accouchement spontané* d'un enfant mort. Décollement partiel du placenta. Hémorragie persistante par ulcération vulvaire. Mort de la mère.

Autopsie. Utérus : Aspect contus, irrégulier de la région sous-séreuse, surtout autour d'une corne. Grosse extravasation sanguine dans le ligament large gauche. Les deux trompes contiennent du sang. 430 gr. de sang libre et de caillots dans la cavité abdominale.

Autres organes : Une petite hémorragie sur la convexité du diaphragme et une autre sur le péricarde viscéral.

OBSERVATION VIII

KERR (M.) (résumée). — Accidental Hemorrhage. *Opérative Midwifery*, 1911, 2^e éd., p. 594.

Histoire clinique : IV^e pare, Hémorragie mixte.

Opération césarienne suivie d'hystérectomie : Mort de la mère et de l'enfant.

Constatactions anatomiques : Infiltration sanguine de la paroi utérine. Suffusions sanguines sous-séreuses.

OBSERVATION IX

COUVELAIRE (A.) (*in extenso*). — Traitement chirurgical des Hémorragies utéro-placentaires, etc... *Ann. de Gyn. et d'Obst.*, 1911, VIII, p. 591-608.

Le 14 décembre 1910, j'étais appelé à la clinique Baudelocque par les chefs de clinique, MM. Lacasse et Pottet, auprès d'une femme albuminurique qui présentait des symptômes d'une hémorragie rétro-placentaire, et dont l'état allait en s'aggravant. Cette femme, enceinte pour la première fois, est âgée de 26 ans. Elle a été réglée à 18 ans irrégulièrement. Dans ses antécédents pathologiques, on ne relève qu'une scarlatine à l'âge de 13 ans. Les dernières règles dataient du 8 au 16 avril 1910. Dès le début de la grossesse, elle avait présenté des céphalées et des vomissements. Vers le troisième mois, ces symptômes avaient disparu. A aucun moment, elle ne fut examinée.

Elle est venue à la clinique parce qu'elle ressentait des douleurs dans le ventre. Elle entre dans le service à 2 heures après-midi.

Son facies est pâle, toutes les muqueuses sont décolorées. Léger œdème des membres inférieurs. Céphalée. Troubles de la vision (sensation de brouillard devant les yeux). Le pouls est à 90, tendu, régulier.

Le fond de l'utérus remonte à 27 c/m. au-dessus du pubis. La paroi utérine a une consistance dure et telle que les contractions la modifient peu. Cependant, on peut percevoir encore une petite extrémité céphalique s'engageant dans le bassin.

L'auscultation fœtale est négative.

Suintement sanguin par le col incomplètement effacé. L'urine contient une quantité considérable d'albumine : additionnée d'acide acétique, elle se prend en masse par la chaleur.

A 4 heures, le pouls s'accélère un peu, il est à 100. Quelques contractions très espacées.

A 4 h. 45, pouls à 120. Rupture artificielle des membranes à travers un orifice utérin laissant à peine passer la pulpe de l'index. Il s'écoule du liquide amniotique teinté de sang.

A 5 heures, la pâleur et la faiblesse s'accroissent ; on pratique une injection sous-cutanée de 300 gr. de sérum salé à 7 %.

A 5 h. 30, pouls à 120, mais fond de l'utérus s'élevant à 28 cm. $\frac{1}{2}$.

A 6 heures, pouls variant de 120 à 140. On fait une nouvelle injection de 500 gr. de sérum.

A 7 heures, pouls à 130. *Hauteur de l'utérus*, 32 cm. La femme s'agite de plus en plus. Les extrémités ont de la tendance à se refroidir. On me prévient immédiatement.

A 8 heures, injection sous-cutanée de 1 cc. de caféine et 2 cc. d'huile camphrée.

A mon arrivée, je constate la gravité de l'état général. La femme est en état de shock hémorragique, l'utérus est hypertendu. La dilatation est à peine commencée. Le segment inférieur et le col ont la même dureté ligneuse que le corps utérin.

Dans ces conditions, je décide d'évacuer, séance tenante, l'utérus par voie abdominale.

OPÉRATION. — A 8 h. 23, début de l'anesthésie chloroformique. Nettoyage de la paroi abdominale à la teinture d'iode.

A 8 h. 33, laparotomie en position légèrement déclive avec l'assistance de MM. Lacasse et Pottet.

Incision sus et sous-ombilicale, dépassant en haut l'ombilic de 3 c/m. Extériorisation de l'utérus. La face péritonéale de cet organe apparaît violacée avec, par places, des zones noirâtres. Les annexes,

des deux côtés, présentent un piqueté hémorragique très accentué. Elles sont volumineuses. Les ligaments larges sont infiltrés de sang dans leur totalité. Ouverture de l'utérus : il s'en échappe une grande quantité de caillots sanguins et de sang liquide.

Extraction d'un fœtus mort, du sexe féminin. Le placenta est trouvé décollé. Extraction du placenta et des membranes. En raison de l'état de la paroi utérine infiltrée de sang, apoplectique, je décide de pratiquer l'amputation utéro-ovarienne à la manière de Porro.

Pose d'un lien de caoutchouc, passant au-dessous des annexes. Pose du serre-nœud sur lequel on place un fil de soie de sûreté. Une broche transfixe l'utérus au-dessus du lien. Les pédicules utéro-ovariens et utérins sont liés de chaque côté par un fil de soie n° 3 qui les prend en masse au-dessus du lien élastique.

L'utérus et les annexes sont enlevés au bistouri.

Drain n° 40 dans le Douglas, en arrière du moignon. Suture de la paroi abdominale en un plan à la soie n° 3.

8 h. 46 du soir. — Pose du dernier point de suture (anesthésie de 23 minutes avec 10 grammes de chloroforme). Durée de l'intervention, 13 minutes. Pendant l'intervention, la femme reçoit 600 grammes de sérum, son pouls est à 120.

On a extrait de l'utérus, 450 grammes de caillots sanguins. Le placenta pèse 300 grammes. Il présente sur la face utérine, elle-même, très farcie de noyaux hémorragiques, une cupule très nette. Le fœtus pèse 1.600 grammes et mesure 45 centimètres.

SUITES OPÉRATOIRES. — 15 décembre. — La malade n'urine pas et ne rend pas de gaz. Douleur épigastrique, obnubilation. Pas de troubles oculaires ni d'altérations du rythme respiratoire. Léger œdème pré-tibial.

Ventouses scarifiées dans la région lombaire. Le sang recueilli est examiné par le Dr Cazeaux, chef du laboratoire, en suivant la technique du Dr Vidal. Urée, 2 gr. 23 par litre. Chlore total, 5 gr. 73.

16 décembre. — Pansement. Aspiration qui ramène deux cuillerées à café de sang rouge.

1 heure du soir P. : 108 (très tendu). — Tension artérielle (Pachon) 20. 210 gr. d'urines claires. Albumine : 0 gr. 50.

6 heures du soir. — Nausées, malaise général, douleur épigastrique, obnubilation, pas de troubles visuels.

17 décembre. — La malade, de 3 h. du matin à 11 h. du matin, urine seule 500 gr. Dans la nuit, suintement rose abondant, qui traverse entièrement le pansement. On pratique, au niveau du pli du coude, une saignée de 40 gr., pour examen du sang : Urée : 1 gr. 97. Immédiatement après, T A. : 20. P. : 116. Gêne respiratoire. Ventouses sèches sur la région pulmonaire. L'état général reste le même : Obnubilation, état nauséux, la douleur épigastrique diminue, mais la femme se plaint de vives douleurs abdominales. Urines, 2.000 gr. Albumine : 0 gr. 40.

Examen des yeux. — (Dr Landrieux). Des deux côtés, lésions exsudatives (quelques stries à droite et quelques ponctuations à gauche) que l'on peut attribuer à l'albuminurie actuelle.

11 h. du soir. — Vomissements, porracés.

18 décembre. — Purgation : Eau-de-vie allemande (30 gr.) que la malade vomit. P. : 108. Même état général. Nausées, hoquet. T.A. : 19. Urines claires : 2.000 gr. Albumine : 0 gr. 25.

6 heures du soir. — Malaise général. Vomissements. Céphalée. P. : 120. Lavement de vin. Résultat nul.

19 décembre. — P. : 112. T. A. : 19,5. Urines : 2.250 gr. 0 gr. 25 d'albumine. Lavement purgatif. Dans l'après-midi, on obtient quelques matières fécales dures. Etat général meilleur. La femme est mieux éveillée. Plus de réaction péritonéale.

Pansement. Aspiration : 2 cuillerées à café de liquide sanguinolent sans odeur. Nuit assez bonne. Bon repos sans morphine.

20 décembre. — P. : 120. T A. : 19,5. Urines : 2.500 gr. claires.

Analyse d'urine. — Densité : 1.010. Urée : 9 gr. 50 par litre. Chlorures : 1 gr. 30, en Cl Na. Phosphates : 2 gr. 10, en P² O⁵. Pas de sucres réducteurs. Albumine : 0 gr. 50 par litre. Sédiment constitué par des urates alcalins. Quelques leucocytes polynucléaires peu nombreux.

Etat général meilleur ; la malade est plus éveillée, elle ne se plaint plus que de douleurs abdominales, survenant par crises assez espacées.

Pansement. Ablation du drain. Mèche iodoformée. Lavement. Dans l'après-midi on obtient quelques matières fécales dures. Vomissements.

21 décembre. — P. : 120. T A. : 20. 2.300 gr. d'urines claires. Albumine : 0.

La malade est complètement obnubilée. Douleurs abdominales. Léger météorisme. Nausées. Vomissements. 3 ventouses scarifiées sur la région lombaire. Pansement.

22 décembre. — Purgation. Pas de selles vers midi. Quelques gaz rendus par sonde rectale. Dissociation du P. et de la T. Pouls rapide moins bien frappé que les jours précédents. Facies grippé. La malade ne garde, depuis la veille, aucune boisson. Pas de vomissements porracés.

Localement, en faisant le pansement, on constate que le moignon sphacélé tend à s'enfoncer dans la plaie (la broche qui le retenait ayant coupé les tissus du moignon et n'étant plus retenue que par un pont insignifiant, a été enlevée la veille). Pas d'écoulement purulent au niveau de l'ancien orifice du drain.

Ventre ballonné dans toute son étendue. Estomac distendu. On voit les anses intestinales qui se dessinent sous la peau, avec quelques mouvements péristaltiques. (Le côlon surtout, est distendu et sonore à la percussion.) Un peu d'œdème de la paroi dans la région de la fosse iliaque droite. Pas d'empâtement profond de cette région ; mais on constate une sensibilité marquée, à la pression, dans la fosse iliaque droite, et une douleur exquise dans la région lombaire droite. Défense musculaire à droite. Ventre souple à gauche.

4 h. 30 soir. — L'intestin n'a pas encore fonctionné. Pouls moins bon que le matin. Hoquet, vomissements porracés.

M. Couvelaire fait les mêmes constatations locales (le ballonnement a augmenté depuis le matin), et décide de pratiquer un anus iliaque cœcal et d'explorer en même temps, si possible, la fosse iliaque droite.

Chloroforme (M. Casalis), 25 gr.

Incision de 8 c/m.

Exploration de la fosse iliaque. Issue d'un liquide citrin, venant de la grande cavité péritonéale. Anses intestinales de coloration normale. Anus iliaque cœcal en 1 temps. Gaz et quelques matières fécales liquides s'échappent en abondance. (Suture soie et crins.) Injection sous-cutanée de 1 cc. d'huile camphrée.

23 décembre. — P. : 116. Plus de hoquet, ni de vomissements. Etat général très amélioré.

T A. : 18,5. Urines : 1 litre. Traces d'albumine. La malade a bien reposé dans la nuit. Morphine : 1/2 cgr.

24 décembre. — P. : 100. T. A. : 18.

Urines : 2.250 gr. Traces d'albumine.

Etat général meilleur. Plus de symptômes abdominaux ni de vomissements.

Lavement de vin. Selles abondantes par le rectum, gaz par l'anus iliaque.

25 décembre. — P. : 96. T. A. : 18.

Urines : 2.000 gr. Albumine : 0. Lavement de vin. Même effet que la veille.

26 décembre. — P. : 100. T. A. : 17. Idem.

27 décembre. — P. : 100. T. A. : 16,5. Urines entre 2.500 et 3.000.

28 décembre. — P. : 100. T. A. : 18. La malade a commencé à manger (purées, potages). Tous les matins, un lavement ramenant selles par le rectum et gaz par l'anus iliaque, ainsi que quelques matières le 28.

29 décembre. — P. : 104. T. A. : 16. Urinés : 3.000. Pas d'albumine.

30 décembre. — P. : 104. T. A. : 18. Urines : 3.000. Pas d'albumine. Examen des yeux (D^r Landrieux). O.D.G. Pas d'exsudats ni d'hémorragie, la pupille et la macula sont normales, les milieux tout à fait clairs. La malade dit que son acuité visuelle est redevenue semblable à ce qu'elle était avant la maladie, mais qu'elle a toujours eu quelques difficultés à voir finement. En résumé, aucune lésion que l'on puisse attribuer à l'azotémie récente.

31 décembre. — P. : 100. T. A. : 78,5. Cephalée. Urines : 2.800. Albumine : 0.

Prise de 40 c/m³ de sang. Dosage de l'urée : 0 gr. 60 par litre.

1^{er} janvier. — P. : 100. T. A. : 17,5. Urines : 2.400. Albumine : 0.

2 janvier. — P. : 108. T. A. : 16,5. Urines : 2.500. Albumine : 0.

3 janvier. — P. : 100. T. A. : 15. Urinés : ? Albumine : 0.

4 janvier. — P. : 100. T. A. : 15. Urines : 2.000. Albumine : 0.

5 janvier. — P. : 96. T. A. : 17. Urinés : ? Traces légères d'albumine.

6 janvier. — A partir de cette date, le pouls varie entre 90 et 100.

La tension artérielle entre 16,5 et 15. La quantité d'urine entre 1.500 et 2.500.

Une fistulette persiste dans la fosse iliaque. A la fin de février, je pratique sous chloroforme, la cure de cette fistule. Isotement et oblitération de l'orifice intestinal par éversion en dedans. Sutures au catgut. Suture pariétale en 1 plan au crin de Florence.

1^{er} avril. — Examen des yeux par le Dr Morax. — Pupilles égales.

Réactions normales à la lumière et à la convergence. Milieux : normaux.

Pas de lésions manifestes du fond de l'œil : ni hémorragies, ni exsudats, ni pigmentation.

Il ne reste qu'un très léger flou du contour papillaire. Acuité visuelle sensiblement normale.

O. D. : 0,75. D. V. : 5/75.

O. G. : 0,75. D. V. : 5/75.

Champ visuel normal.

EXAMEN DES PIÈCES. — L'utérus est dans sa totalité irrégulièrement infiltré de sang. La surface de section césarienne, qui ne portait pas sur la zone d'insertion placentaire, est tachetée de placards noirâtres. La surface extérieure de l'utérus, face antérieure et face postérieure, présente également d'irrégulières taches noirâtres correspondant à des infiltrations sanguines sous-péritonéales.

Les ligaments larges, la base des ligaments larges sont également infiltrés de sang. Les trompes sont légèrement ecchymotiques, mais moins que les ovaires dont la surface blanche est criblée d'hémorragies ponctiformes.

Des coupes histologiques de la paroi utérine ont été pratiquées sur la région membraneuse, sur la région d'insertion placentaire occupée par une nappe sanguine coagulée. Des coupes ont été également pratiquées sur les foyers blancs du placenta.

A. — *Paroi utérine en dehors de la zone d'insertion placentaire.* — L'étude d'une coupe totale de la paroi utérine en dehors de l'insertion du placenta montre les faits suivants :

1° *Couche spongieuse*. — La couche glandulaire se présente sous le même aspect que dans un utérus post-partum sain. Elle se compose de 4 à 5 couches glandulaires formées de tubuli dilatés et allongés parallèlement à la surface interne de l'utérus. L'épithélium de revêtement de ces cavités dilatées n'offre aucun signe de dégénérescence, aucune lésion ; d'autre part, la lumière canaliculaire, très largement béante, est vide, ne contenant aucun détritüs cellulaire ; on n'y observe pas d'infiltration sanguine dans les espaces interglandulaires, les cellules déciduales n'offrent pas de modifications non plus que les vaisseaux qui serpentent dans cette partie de la muqueuse.

2° *Myométrium*. — Le muscle utérin, en dehors de l'insertion placentaire, est le siège d'un épanchement sanguin, remarquable par l'étendue qu'il occupe à la fois dans le sens de l'épaisseur du myométrium et dans le sens de la hauteur. L'extravasation sanguine occupe presque toutes les couches du muscle utérin, s'étendant des couches musculaires internes aux couches les plus périphériques. Cet épanchement clive d'une façon remarquable le myométrium en feuillets et dissocie même les feuillets en fascicules composés de quelques fibres cellulaires. Ça et là, les fibres cellulaires s'égrenent dans l'épanchement sanguin.

Cette inondation sanguine est surtout prononcée au centre du myométrium ; elle est plus restreinte au niveau des faces internes et externes du muscle, sauf au niveau des placards hémorragiques superficiels.

Les vaisseaux qui irriguent le myométrium sont larges à la lumière béante, gorgés de sang ; mais leur structure reste normale. L'endothélium qui les revêt est intact, et leurs couches musculaires sont bien conservées.

En résumé, la paroi utérine, étudiée en dehors de la zone placentaire, est clivée, dissociée même par une infiltration sanguine qui respecte la muqueuse et qu'on ne peut rattacher à une lésion histologique des vaisseaux sanguins.

B. — *Paroi utérine au niveau de la zone placentaire*. — Le processus hémorragique, que nous avons décrit au niveau de la zone placentaire, est plus accentué encore au niveau de la paroi utérine où se greffe le placenta. En cette zone placentaire, toutes

les couches de l'utérus sont infiltrées de sang : les vaisseaux du myomètre, plus ou moins finement dissociés, sont parsemés au milieu de lacs sanguins et cette effusion sanguine est d'autant plus marquée qu'on approche de la surface interne de la muqueuse. Cette muqueuse, en effet, n'est plus reconnaissable, elle n'est constituée que par des amas hémorragiques comblant les cavités glandulaires très dilatées. On devine mal d'ailleurs le revêtement de ces glandes. Au milieu de cette suffusion considérable, on retrouve des traînées de cellules déciduales.

C. — *Placenta*. — Le placenta est farci de foyers d'infarctus blancs. A leur niveau, les villosités fœtales par leur aspect paraissent pâles. En ces points, les villosités se colorent peu ou très mal par les divers réactifs. Leur syncytium apparaît comme une bande homogène dans laquelle l'hématéine ne décèle pas de chromatine : un simple vernis rougeâtre marque la limite de la villosité dont l'axe conjonctif, lui aussi peu colorable, semble presque totalement dépourvu d'éléments nucléés. A noter toutefois que les noyaux conjonctifs se colorent mieux, c'est-à-dire, résistent plus longtemps que le plasmode à la nécrose, que la couche plasmodiale ecto-placentaire.

Les vaisseaux fœtaux ne présentent rien de particulier autant que l'on peut en juger par leur peu de colorabilité.

Au faible grossissement on est frappé de l'aspect différent de la zone d'infarctus et des zones restées intactes, tant à cause des différences de colorabilité des tissus réunis et des tissus en voie de dégénérescence, qu'en raison de la confluence, du tassement des villosités en nécrose. Ces dernières, en effet, sont très rapprochées les unes des autres ; les lacs maternels sont à leur niveau excessivement réduits.

OBSERVATION X

COUVELAIRE (A.) (*in extenso*) (Clinique Baudelocque n° 133 de 1912).

— Deux nouvelles observations d'apoplexie utéro-placentaire.
Ann. de Gyn. et d'Obst., 1912, IX, p. 486-495.

V^e pare de 35 ans. Régée à 16 ans. 1^{re} gestation, accouchement en 1901, sommet spontané à terme, enfant vivant, phlegmatia alba dolens des deux membres inférieurs. — 2^e gestation. Avortement en 1903, 4^e mois, cause (?). — 3^e gestation. Avortement au 2^e mois en 1904. — 4^e gestation. Accouchement à terme à Baudelocque. Sommet spontané. Enfant vivant. 3.530 gr. Placenta de 540 gr. Pas d'albumine.

5^e gestation. Dernières règles, 15 au 20 mai, a consulté deux fois à la clinique, ses fiches de consultation portent les mentions suivantes :

18 janvier. — HU=31. Présentation du siège. Enfant vivant. Pas d'albumine. Version par manœuvres externes.

25 janvier. — HU=30. Tête en bas très mobile, enfant vivant, pas d'albumine dans les urines.

28 janvier. — 6 h. 30 du matin. — La femme vient à la clinique. Ayant perdu du sang en abondance pendant la nuit et, vers 5 h. du matin, ayant eu une syncope, a fait appeler un médecin, qui a conseillé le transport d'urgence à la clinique.

A 6 h. 45 du matin, la femme est admise à la salle de travail. La femme dit que pendant toute sa gestation elle a eu des vomissements alimentaires aussitôt après les repas, et presque tous les matins des vomissements muqueux et biliaires. Mais à aucun moment, ces vomissements n'ont pris de caractère grave. Elle souffrait assez souvent d'un point douloureux à l'épigastre, et avait des bourdonnements d'oreille, quelquefois des céphalalgies. Depuis quelques jours sa vue était troublée, elle voyait des étincelles. Depuis quatre mois, ses jambes enflaient, mais elle attribuait cet œdème à ses nombreuses varices. Elle avait des crampes dans les jambes et des fourmillements dans les doigts, mais pas de sensation de doigt mort.

Femme obèse, pâle, facies bouffi, jambes œdématisées HU=37 c/m. On sent une tête en bas bien fixée au détroit supérieur. Le palper est rendu difficile, parce que la paroi utérine est tendue dure, irrégulière, sans présenter cependant de consistance ligneuse. L'auscultation est négative. Au toucher, l'excavation est vide, les membranes intactes, le col déhiscent. La femme perd un peu de sang rouge liquide. Elle n'a pas de contractions utérines

douloureuses. Le poulx bat à 92 assez bien frappé. Temp. ax., 36,9. Injection vaginale à 50°. L'hémorragie cesse.

A 7 h. 20, M. Pottet confirme ces constatations. Le poulx bat à 104. Il pratique le toucher, ce qui détermine une perte abondante de sang rouge liquide. Dans ces conditions, il décide de pratiquer la rupture artificielle des membranes. Le col étant perméable à deux doigts, mais non effacé, il le saisit et l'abaisse à l'aide de deux pinces de Museux (la femme étant en position obstétricale), il rompt sans difficulté les membranes derrière le pubis et les déchire largement. Il est impossible de se rendre compte de la couleur du liquide amniotique, car en même temps que lui s'échappent des caillots noirâtres et du sang rouge vif. La femme est remplacée dans son lit.

Le poulx bat à 110, mais l'hémorragie cesse momentanément, la tête fœtale appuyant bien sur l'orifice.

On observe la femme pendant quelque temps, dans l'espoir que des contractions utérines apparaîtront et que la dilatation de l'orifice se fera assez vite, pour que l'on puisse vider l'utérus par les voies naturelles.

L'état général et le poulx restent stationnaires jusqu'à 8 h. 30 du matin. A ce moment, sans raison apparente, une perte de sang rouge très abondante se reproduit par la vulve.

Des phénomènes généraux des plus inquiétants se montrent pour la première fois ; dyspnée, pâleur de la face, décoloration des muqueuses, soif d'air.

Le poulx, de très mauvaise qualité, dépasse 120. On pratique des inhalations d'oxygène. On injecte 3cm³ d'huile camphrée. M. Pottet pense qu'il ne faut plus attendre l'évacuation de l'utérus par les voies naturelles et prévient M. Couvelaire qui prescrit de tout préparer pour une laparotomie qui sera faite dès son arrivée. A partir de ce moment, l'hémorragie continue incoercible. Le poulx devient incomptable. M. Pottet décide d'intervenir de suite sur cette femme absolument inerte.

OPÉRATION. — On désinfecte rapidement la paroi abdominale à la teinture d'iode, et on place la malade en position demi-déclive. Son état est tel qu'il est difficile de voir si elle respire et n'osant pas lui donner de chloroforme, M. Pottet, aidé par M. Bruslon, commence sans anesthésie l'incision de la paroi abdominale. La malade réagissant et se débattant, on suspend l'opération et on lui fait donner avec précaution du chloroforme à la compresse par M. Malaviale.

Après la laparotomie médiane sus et sous-ombilicale, l'incision étant faite prudemment à la partie inférieure de la plaie, car on n'a pas eu le temps de sonder la malade, on aperçoit la face antérieure de l'utérus qui est violacée ecchymotique. On extériorise rapidement l'utérus, qui est si friable qu'au cours de cette extériorisation se produit une déchirure superficielle au niveau de la corne droite. Pas d'infiltration des ligaments larges, aucune lésion appréciable du segment inférieur. Après fermeture de la paroi au moyen de deux pinces de Museux et protection soignée des anses intestinales, on incise l'utérus sur la ligne médiane, en faisant une petite boutonnière à l'union du segment inférieur et du corps utérin. L'incision ainsi faite est agrandie par déchirure au doigt jusqu'au fond de l'utérus avec une remarquable facilité, étant donnée la friabilité de la paroi utérine. Des caillots noirs s'échappent de l'utérus et sous eux flotte le placenta décollé de la face antérieure de l'utérus. On extrait un fœtus mort du poids de 2.300 gr., en état de rigidité cadavérique. Le placenta et les membranes sont extraits, ils pèsent 350 gr. On retire encore 330 gr. de caillots noirâtres paraissant de formation récente. Un lien de caoutchouc est placé au ras de l'insertion des ovaires ; des ligatures à la soie n° 4 sont placées sur les pédicules utérins au-dessous du lien. Pose des broches. Amputation de l'utérus. Ligature à la soie sur le serre-nœud ; le lien ayant tendance à glisser, il est fixé dans le tissu utérin par deux points à la soie, un à droite, l'autre à gauche.

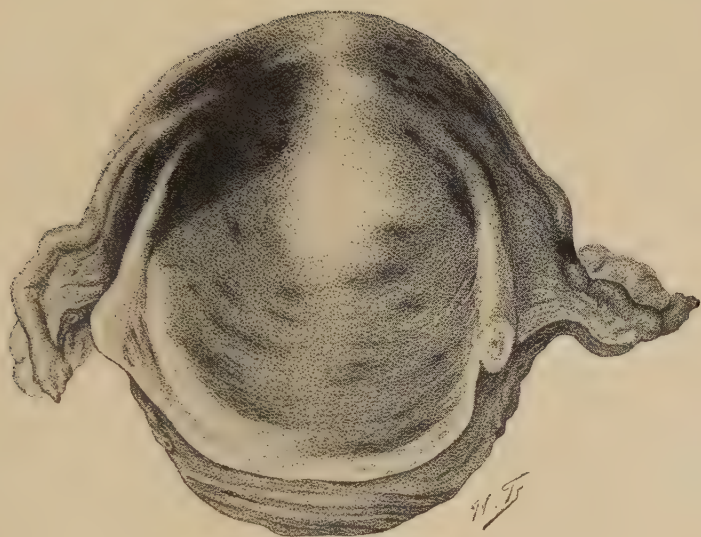


PLANCHE I. — FACE ANTÉRIEURE D'UN UTÉRUS ATTEINT D'APOPLEXIE.
(*Pièce opératoire. VIGNES ET CHAVANY.*)

L'utérus, dont toute la face antérieure est ecchymotique, surtout le long des bords, présente deux taches noires répondant à des infiltrations sanguines sous-péritoneales (cas d'intensité moyenne.)



PLANCHE II. — COUPE SCHÉMATIQUE D'UN UTÉRUS ATTEINT
D'APOPLEXIE.

On y voit la topographie essentiellement superficielle, sous-
séreuse de l'infiltration sanguine.

Avant de refermer la paroi abdominale, on éponge un peu de sang épanché dans le Douglas et l'on place deux pinces de J.-L. Faure à demeure sur une tranche de ligament large qui s'est infiltré de sang (à droite) au-dessous du lien élastique. Fixation du pédicule utérin par un point postérieur à la soie n° 2.

Fermeture de la paroi par des points séparés à la soie n° 4.

M. Couvelaire, arrivé pendant l'opération, examine la pièce et constate qu'il existe dans toute l'épaisseur du parenchyme utérin des hémorragies diffuses caractérisées par un piqueté hémorragique et une friabilité toute particulière. Le placenta présente des foyers anciens et récents.

On sonde la malade et on recueille une urine claire très riche en albumine. Le dosage au tube d'Esbach donne 8 gr. par litre. Durée de l'opération, 20 minutes. Pendant l'opération on fait une injection d'ergotine et 300 gr. de sérum physiologique.

SUITES OPÉRATOIRES. — La femme est placée dans son lit en position déclive, tête basse, enveloppée de linges chauds et entourée de boules chaudes. On lui fait 500 gr. de sérum artificiel, 5 cm³ d'huile camphrée, une piqure d'éther. Le pouls est à 120 bien frappe. Le facies se recolore progressivement.

8 heures du matin, nuit assez bonne. Pouls à 125. Temp. à 37. Alb. 8 gr. T. A., 15 La malade a bon facies, mais n'a pas uriné encore.

Six piqures d'huile camphrée dans la journée. Dans l'après-midi, vers 2 heures, on s'aperçoit que la femme saigne et présente un suintement sanguin assez abondant au niveau de son moignon utérin. On constate que cet écoulement sanguin se fait au dépens du pédicule utérin droit. Un fil à ligature placé sur le pédicule utérin a coupé les vaisseaux. L'hémorragie se fait également en nappe au niveau de toute la moitié droite du moignon. On fait une ligature en chaîne sur la moitié droite du moignon et une ligature est placée sur le pédicule utérin. On fait respirer à la malade de l'oxygène. On lui injecte du sérum physiologique, 500 gr., de l'éther et de l'huile camphrée. La nuit, on fait une piqure de morphine, on donne une cuillerée de chloral, malgré cela la malade passe une nuit assez agitée. Elle a des vomissements muqueux répétés dans la journée et dans la nuit.

La malade continue à vomir toute la journée et toute la nuit. Les vomissements sont toujours muqueux. Il existe un ballonnement considérable du ventre sans défense musculaire. On sonde la femme deux fois dans la journée, il n'y a plus que des traces d'albumine dans les urines. Temp. 37°-37°4.

Malgré une injection de morphine, la malade a passé une très mauvaise nuit. Il a été fait dans les 24 heures, trois piqûres d'huile camphrée.

M. Pottet change le pansement et fait un lavage d'estomac. On sonde la femme et on retire 200 cm³ d'urines claires ne contenant pas d'albumine.

Injection d'éther. Sérum physiologique, 300 gr.

Lavement de vin avec la glycérine. Quelques gaz sont évacués. Temp. 37,2.

1 heure du soir. — Sur les indications de M. Pinard, lavement purgatif (peu après), selle liquide et dans la soirée, selle moulée.

Dans la soirée, TA=300. HC=2cm³. Toutes les deux heures. TA=18. Pouls à 120. Temp. 38. Urines de 24 h.=1.000.

1^{er} février. — Compresses chaudes sur l'abdomen. Urines : 500. TA=11,5. Pouls à 120. Temp. : 38. Pouls de plus en plus filant, langue sèche. Mort à 1 h. 50 du soir.

EXAMEN DE L'UTÉRUS. — 1° *Examen macroscopique.* — Infiltration sanguine de la totalité de la tranche musculaire dans la région correspondant à l'insertion placentaire. (Partie latérale droite, corne droite, empiétant jusque vers le milieu de la face antérieure.) Ecchymoses discrètes dans le ligament large.

2° *Examen microscopique.* — L'examen à l'œil nu ou au micro-planar d'une coupe colorée à l'hématéine-eosine, permet de constater l'existence d'un certain nombre de foyers hémorragiques, bien reconnaissables après la coloration à l'éosine, disséminés au sein du muscle utérin, tantôt très éloignés les uns des autres, tantôt aglutinés. Sur une coupe de 2 cm. de long et de 1 cm² de

large, intéressant la zone centrale du myomètre, on compte en moyenne 6 à 8 foyers hémorragiques.

L'examen microscopique des préparations renseigne de plus sur les modifications de texture subies par le muscle utérin. Ce dernier, au lieu d'apparaître homogène ou marbré de minces travées claires conjonctives comme normalement est décomposé en champs minuscules, petites taches arrondies, polygonales ou allongées suivant que les faisceaux, comme le décèle l'étude microscopique, ont été sectionnés obliquement, en travers ou en long. Entre ces champs musculaires, les espaces conjonctifs sont très larges et plus ou moins teintés par l'éosine, coloration qui est en rapport avec leur teneur en hématies.

A l'examen microscopique (obs. III et VII), on retrouve la décomposition du myomètre en faisceaux et on note que cette décomposition est en rapport avec l'infiltration œdémateuse ou sanguine. Dans les zones respectées, les faisceaux utérins sont volumineux, les interstices conjonctifs étroits. Par contre, là où siègent les foyers hémorragiques ou l'œdème, les faisceaux ont été clivés en fascicules de fibres, sans que le sang pénètre en général, à l'intérieur du fascicule lui-même. Il s'est produit sous l'influence de l'hémorragie, une véritable dissection du muscle. Il en résulte l'apparition d'espaces conjonctifs très larges, cloisonnés çà et là par des fibres lisses de réunion. Il s'agit de fibres-cellules restées tendues entre des fascicules voisins nés d'un clivage d'un faisceau primitif.

Les parois des artérioles sont intactes ; celles des sinus sont respectées en général. Mais un examen attentif montre que la paroi de certains s'est effondrée, expliquant dans une certaine mesure la production des foyers hémorragiques. L'examen histologique ne décelant aucune lésion des vaisseaux siégeant au centre ou au voisinage du plus grand nombre des foyers hémorragiques, on est conduit à penser que leur production relève de l'effraction des capillaires.

Signalons enfin la présence, dans les espaces interfasciculaires, de leucocytes, peu abondants d'ailleurs, et qui sont groupés de préférence au pourtour des vaisseaux sanguins.

Les fibres-cellules ne paraissent pas être altérées. Leur noyau

a conservé sa chromatocité habituelle ; le cytoplasme plus ou moins chromophile selon probablement l'état fonctionnel de l'élément est de structure fibrillaire et à sa périphérie, le tissu conjonctif offre un aspect en dentelle, alvéolaire, dont les mailles, aux points hémorragiques sont farcies de globules rouges ou comblées par l'œdème.

OBSERVATION XI

COUVELAIRE (A) (*in extenso*) (Clinique Baudelocque, n° 140 de 1912).

Deux nouvelles observations d'apoplexie utéro-placentaire. — *Ann. de Gyn. et d'Obst.*, 1912, IX, p. 486-495.

Primipare âgée de 23 ans. Dernières règles, 14 juin 1911. Début du travail prématuré le 28 janvier 1912, à 1 h. 30 du soir. A minuit, première crise de convulsions dites éclamptiques, puis coma. A 6 heures du matin, après sa quatrième crise, est transportée à la clinique Baudelocque.

M. Pottet, chef de clinique, l'examine HU=30 cm., sommet O.I. G.A. Dilatation 1. Auscultation négative. Pouls, 120. Temp. : 37°5. Le corps utérin ayant une dureté ligneuse permanente, M. Pottet porte le diagnostic d'hémorragie rétro-placentaire et rompt les membranes (liquide rosé). Traitement. Isolement. Lavement de chloral, 4 gr. De 6 heures à 11 heures du matin, 5 crises convulsives, dyspnée (44 respirations à la minute). T. A. (Pachon) 28. On recueille une petite quantité d'urines acajou. Albumine : 0,75 par litre.

A 11 h. 10, expulsion d'un fœtus mort présentant un début de macération, du poids de 1.720 gr. Expulsion du placenta de 300 gr. Sa face utérine présente une cupule remplie par un caillot. On ne constate dans l'épaisseur du placenta qu'un foyer hémorragique ancien et un récent.

Les crises convulsives continuent de midi à 6 heures du soir. 5 crises, coma. Pouls : 160. Temp., 38,9. Anurie absolue. Des ventouses scarifiées sont appliquées sur la région lombaire, des sangsues sur les mastoïdes. La T. A. était de 21 à 1 h., de 15 à 4 h.

Le 30 janvier, à 11 heures, la malade est toujours dans le coma ; anurie absolue. Temp. 38,9. Pouls 150. T. A. 21.

M. Pinard décide de faire pratiquer la double décapsulation des reins.

M. J.-L. Faure opère à 1 heure. Anesthésie chloroformique. On constate à droite et à gauche de l'infiltration œdémateuse du tissu périnéal. Contrairement à ce qu'on observe habituellement, après incision de la capsule, le rein ne fait pas hernie. Il présente une consistance normale, une coloration violacée. A droite, la capsule se laisse facilement décortiquer, elle est décollée du rein. Il est impossible d'amener celui-ci à la plaie. A gauche, la décortication du rein est facile, mais la capsule adhère légèrement au tissu rénal. Drainage. Fermeture en un plan à la soie.

La ponction lombaire pratiquée par M. Abrami, à 3 heures de l'après-midi, a permis de retirer un liquide clair s'écoulant en jet, ne contenant aucun élément figuré.

Examen du fond de l'œil (M. Morax) négatif.

Mort à 9 heures du soir.

Autopsie : A l'ouverture du corps, on note un léger épanchement sanguin dans les culs-de-sac péri-utérins. La surface de l'utérus est recouverte de sillons rougeâtres, séparés par des espaces clairs. L'utérus, les annexes, rectum, vessie, sont enlevés d'un bloc, placés à la glacière (en attendant la photographie des faces antérieure et postérieure), puis dans le mélange de Kayserling.

Foie : 1.750 gr., très pâle ; ni à l'examen extérieur, ni sur les sections de l'organe on ne trouve de foyers hémorragiques. Rien à noter du côté de la vésicule, ni des voies biliaires. — *Pancréas* : aspect normal ; rien de particulier à la section. — *Rein gauche* : décapsulé, 170 gr. On aperçoit à sa surface un léger piqueté hémorragique, mais on ne le retrouve pas à la section sagittale de l'organe. Pas de réduction d'épaisseur de la substance corticale. — *Rein droit* : Poids, 270. — *Rate* : Ne présente rien de spécial. Poids, 140. — *Cœur* : Pas d'altération. Poids, 320 gr. — *Poumons* : droit, 400 gr. ; gauche, 365 gr. Congestion des bases. — *Cerveau* : 1.010 gr. Rien à noter sur les sections. Trois petites suffusions sanguines au niveau de la troisième occipitale, — *Cervelet et bulbe* : 155 gr. — *Intestins* : A signaler seulement congestion localisée en certains points de l'intestin grêle,

Utérus : Léger épanchement sanguinolent dans les culs-de-sac péri-utérins. La face antérieure et la face postérieure du corps utérin apparaissent zébrées de suffusions sanguines sous-séreuses. Les espaces non infiltrés, blanchâtres, sont étroits. Les ligaments ronds et un petit noyau fibromateux, la région du segment inférieur et du col ne présentent pas d'infiltration. Il en est de même de la trompe gauche et des ovaires. Le méso-salpinx droit et le ligament large droit sont également infiltrés de sang. L'infiltration sanguine sur le fond et sur la face postérieure a une épaisseur de 1 c/m sous la séreuse. Dans le reste du muscle, il n'y a pas de différence entre la zone d'insertion placentaire et la zone d'insertion membraneuse.

Examens histologiques. Utérus : Coupes après inclusion à la cellulôidine et coloration par l'hématéine-éosine ou le mélange de van Gieson. L'examen des préparations est surtout intéressant à un faible grossissement, en ce qu'il renseigne à la fois sur l'étendue de l'hémorragie et sur sa topographie. Les foyers hémorragiques sont superficiels, limités aux couches musculaires proches de la surface péritonéale ; ils occupent le tiers environ de l'épaisseur du myomètre. On n'observe pas de nodules hémorragiques dans les zones moyenne et interne du myomètre. L'hémorragie est purement interstitielle en ce sens que le sang, ayant fait irruption dans les espaces conjonctifs interlamellaires, a décomposé le muscle utérin en gros faisceaux, en lamelles, mais ne l'a pas morcelé en petits îlots musculaires.

Le clivage ainsi produit est donc différent de celui constaté dans l'observation précédente, où l'épanchement sanguin et l'œdème avaient dissocié, élément pour élément, les faisceaux musculaires situés au niveau des foyers hémorragiques.

Dans le cas présent, pas d'œdème, l'épanchement sanguin semble s'être produit d'une façon brutale, massive. Les vaisseaux ne présentent pas d'altération de leurs tuniques, la plupart sont en collapsus, leurs parois sont aplaties, accolées par l'inondation sanguine.

Reins : Pas de sclérose constituée, mais seulement infiltration leucocytaire à la périphérie de l'organe sous la capsule. Le tissu conjonctif interposé aux tubes urinaux dans leur trajet superficiel est farci de leucocytes polynucléaires : quelques corps de Malpighi

sont le centre d'un foyer leucocytaire. De plus, lésions congestives parcellaires consistant en dilatation des capillaires intertubulaires, du réseau glomérulaire et parfois même irruption du sang dans la cavité du corpuscule et dans la lumière des tubes urinaires. Le revêtement épithélial des tubes vecteurs (Bellini, Henlé) n'est pas altéré. Par contre, celui des tubes contournés est très profondément lésé. A côté des canalicules dont le revêtement est presque intact, d'autres ne montrent plus qu'une couche protoplasmique, de structure granuleuse, dépourvue de noyaux ou ne possédant que des noyaux en pycnose. Cet épithélium est plus ou moins effondré dans la lumière canaliculaire.

D'ailleurs, la lumière de la plupart des tubes urinaires, contournés de l'anse de Henlé et collecteurs est occupée par des détritits cellulaires sous la forme de cylindres finement granuleux. Rappelons qu'on aperçoit dans certains tubes seulement, en raison de la topographie parcellaire des lésions, des hématies passées au niveau de glomérules altérés.

Foie : L'examen histologique ne révèle ni congestion des capillaires sanguins, ni sclérose du tissu conjonctif interlobulaire ou lobulaire. Les travées de Remak ont conservé leur ordination habituelle, et les cellules hépatiques de structure alvéolaire, possèdent un ou deux noyaux bien colorables et n'offrent pas trace de dégénérescence.

Rien de particulier à noter du côté des espaces porto-biliaires.

OBSERVATION XII

BERGGREN (S.) (*résumée*). — Contribution à la pathol. et au trait. du décollement prématuré du plac. norm. inséré. *Arch. Mens. Obst et de Gyn.*, 1912, II, p. 49-59.

Histoire clinique : IV^e pare de 37 ans, au huitième mois de la gestation. Trois accouchements antérieurs spontanés d'enfant vivant, mais la femme eût une hémorragie de cause non déterminée au cours du dernier accouchement. Au cours de la gestation actuelle, deux hémoptysies. Début par douleurs abdominales. Hémorragie externe. Rapidement état général très grave. Pouls

à 120. Albuminurie considérable. Cylindres hyalins et granuleux. Utérus dur, ligneux, continuant à se contracter. Battements du cœur foetal perçus. Au fond de l'utérus du côté droit, voussure très sensible à la palpation. Le col admet deux doigts.

Opération césarienne et ablation des trompes : Extraction d'un enfant vivant, malgré un décollement à peu près total du placenta. Il mourut le lendemain (malformations cardiaques).

Suites opératoires : Bonnes. Les jours suivants l'albuminurie tombe à 0,50 et 0,25 par litre. A la sortie, il n'y a que des traces. Guérison.

Constataions anatomiques : Sang libre dans l'abdomen. Infiltration sanguine du muscle utérin par gros placards sur la face postérieure, par petites taches sous-séreuses sur la face antérieure. Aspect véritablement apoplectique du ligament large gauche et des annexes correspondantes. La corne droite de l'utérus est voussurée et fluctuante.

Examens histologiques. Utérus : Les faisceaux musculaires sont dissociés par de l'œdème et par de grandes hémorragies. Dans quelques vaisseaux sanguins, il y a des leucocytes polynucléaires en abondance, mais la structure des parois vasculaires est normale, et il n'y a pas de signes d'irritation inflammatoire. — *Placenta* d'aspect normal, il est simplement comprimé par un gros caillot. Histologiquement, rien de particulier.

OBSERVATION XIII

KYNOCH (I.-A.) (résumée). — Concealed accidental hemorrhage.

Tr. Edinburgh Obst. Soc., 1912-13, XXXVIII, p. 184.

Histoire clinique : IX^e pare, au neuvième mois de la gestation. Pas d'hémorragie externe, mais hémorragie intra-utérine très abondante. *La femme meurt sans être accouchée.*

Autopsie. Utérus : Œdème. Infiltration hémorragique de la paroi utérine à travers les parois vasculaires, particulièrement au niveau de l'aire placentaire.

Coupes histologiques. Muscle utérin : Pas de signes de dégénérescence dans le muscle. — *Dans la déciduale* : Transformation des vaisseaux en énormes sinus à parois minces. Ça et là, aires

hémorragiques. Modifications surtout marquées au niveau de la basale. — *Vaisseaux sanguins* : Congestion des vaisseaux dans la paroi utérine. Les vaisseaux paraissent sains. Thrombose massive, extensive et assez ancienne des veines utérines, spécialement à gauche.

OBSERVATION XIV

FIEUX (G.) (*résumée*). — A propos du trait. chir. appliqué aux hém. de la puerpéralité. *J. de Méd. de Bordeaux*, 1912, XLII, p. 521-524.

Histoire clinique : Multipare et albuminurique présentant tous les risques de la grande hémorragie rétro-placentaire. Extraction de l'enfant. Délivrance artificielle. Mort de la femme par hémorragie du post-partum, malgré tamponnement.

Autopsie : Utérus répondant absolument au type de celui décrit par Couvelaire, c'est-à-dire criblé d'énormes taches ecchymotiques infiltrant toute l'épaisseur de la paroi, séreuse, myométrium et caduque.

OBSERVATION XV

FABRE et BOURBET (*résumée*). — Et. hist. de la paroi utérine dans un cas de décollement prem. du pl. norm. inséré. *Bull. Soc. Obst. et Gyn. de Paris*, 1912, XV, p. 111-113.

Histoire clinique : VI^e pare, âgée de 31 ans, au neuvième mois de la gestation. Douleurs. Hémorragie externe. Utérus ligneux. Pas de bruits du cœur. Pouls à 80. Albuminurie notable. Aggravation subite. Pouls à 140.

Césarienne vaginale : Extraction de l'enfant au cranioclaste. Mort de la femme sans nouvelle hémorragie.

Autopsie. Utérus : Ecchymose de la face antérieure de l'utérus, disposée symétriquement de façon à former un V à base supérieure. La coupe de la paroi pratiquée au niveau de cette tache montrait que la suffusion sanguine s'étendait très peu en profondeur dans l'épaisseur du muscle occupant seulement une étendue d'un demi-

centimètre. On reconnaissait que la lésion était dans le tissu musculaire même, le revêtement péritonéal était resté parfaitement adhérent aux tissus sous-jacents.

Coupes histologiques. Utérus : Au niveau de la zone *ecchymotique*, le revêtement péritonéal ne présente rien d'anormal, il est complètement adhérent au muscle. A cette première zone musculaire superficielle et mince fait suite une deuxième zone d'environ 1/2 cm. d'épaisseur dans laquelle les faisceaux musculaires sont nettement dissociés même à l'œil nu et dans les travées conjonctives qui séparent les fibres, on distingue nettement à un fort grossissement une infiltration de globules rouges. Cette infiltration est assez discrète, ne crée pas un véritable hématome, mais elle est indiscutable. Au-dessous de cette zone peu épaisse, nous le répétons, le muscle utérin était absolument sain. Nulle part ailleurs sur des coupes de morceaux pris soit en surface, soit en profondeur, nous n'avons pu retrouver aucune infiltration sanguine. Malgré le grand nombre de coupes que nous avons pratiquées en différents points, nous n'avons pu trouver de lésions de vaisseaux pouvant être considérés comme l'origine de l'épanchement sanguin.

Déciduale : Lésions de « *Métrite alvéolaire* ». Les cellules déciduales ne présentent plus leurs rapports normaux, leur volume n'est pas sensiblement diminué, mais au lieu d'être au contact les unes avec les autres, sans substance interposée, elles sont séparées les unes des autres par une substance mal différenciée, mais qu'il est facile de distinguer du protoplasme de la cellule. Leur protoplasme se colore mal par l'éosine, et on constate la présence d'un assez grand nombre de vacuoles. Le noyau se colore très mal aussi, en certains points il semble même avoir disparu. Entre les éléments déciduaux, on trouve quelques globules blancs.

OBSERVATION XVI

BAR (P.) (*observation orale résumée*). — Trait. chir. des H. de la Gross. Arch. mens. d'Obst. et de Gyn., 1912, II, p. 162-176.

Hist. clinique : Femme amenée dans l'état le plus précaire. Etat d'éclampsisme. Grande quantité d'albumine. *Accouchement par les voies naturelles*. Mort quelques heures après la délivrance,

Autopsie. Utérus : Présente un véritable infarctus utérin occupant toute la face antérieure du corps et les parties latérales.

OBSERVATION XVII

SPEATH (F.) (*résumée*). — Kaiserschnitt bei vorzeitige Lösung der regelrecht sitzenden Nachgeburt. *Deuts. Med. Wochschr.*, 1913, II, p. 1596-1598.

Histoire clinique : Primipare de 28 ans. Douleurs. Hémorragie externe.

Section césarienne : Placenta partiellement décollé. Enfant vivant. Guérison.

Constatations anatomiques : Infiltration sanguine de la paroi utérine.

OBSERVATION XVIII

JENTIER (*résumée*). — Ein Fall von vorzeitiges placenta lösung (Russian). *Jahresb. f. Geb. und Gyn.*, 1913, XXVII, p. 800.

Histoire clinique : Multipare de 32 ans, présentant un œdème généralisé. Hémorragie externe. Pas de bruits du cœur.

Césarienne suivie d'hystérectomie, l'utérus ne se contractant pas.

Constatations anatomiques : Infiltration de la paroi utérine et ecchymoses sous-séreuses.

OBSERVATION XIX

ESSEN-MÖLLER (*résumée*). — L'Hémorragie rétro-placentaire.

Archives mensuelles d'Obst. et de Gyn., 1913, IV, p. 145-169.

Histoire clinique : IV^e pare de 37 ans, au neuvième mois de la gestation. Hémorragie externe. Albumine 1/000. Cylindres, leucocytes, épithélium.

Opération césarienne : Enfant vivant. Placenta décollé sur la moitié de sa surface. L'enfant meurt 24 heures après de malformations cardiaques. La femme guérit.

Constatations anatomiques : Hémorragies intra-musculaires.

OBSERVATION XX

ESSEN-MÖLLER (Dr Gröne, *résumée*). — Id.

Histoire clinique : V^e pare de 31 ans, au septième mois de la gestation. Hémorragie externe. Petite quantité d'albumine.

Rupture des membranes suivie d'opération césarienne : Enfant mort. La femme guérit.

Constatactions anatomiques : Hémorragies de la paroi utérine.

OBSERVATION XXI

ESSEN-MÖLLER (*résumée*). — Id.

Histoire clinique. — Primipare de 21 ans, au neuvième mois de la gestation. Pas d'hémorragie externe. Albumine 24/1000.

Opération césarienne. — Enfant mort, car décollement presque complet du placenta. La femme guérit.

Constatactions anatomiques. — Hémorragies de la paroi utérine.

OBSERVATION XXII

ESSEN-MÖLLER (Dr Gröne, *résumée*). — Id.

Histoire clinique. — Primipare de 17 ans au septième mois de la gestation. Hémorragie externe. Albumine 10/1000.

Opération césarienne. — Enfant mort. La femme guérit.

Constatactions anatomiques. — Hémorragies de la paroi utérine.

OBSERVATION XXIII

KING W. (*résumée*). — A Uterus infiltrated with blood, etc...

J. Obst. and Gyn. Brit. Emp., 1914. XXVI, p. 245.

Histoire clinique. — V^e pare de 36 ans au huitième mois de la gestation. Douleurs abdominales vives. Hémorragie externe. Traces d'albumine. Pouls à 120. Utérus tendu, col admettant un doigt. Wassermann négatif.

Opération césarienne suivie d'hystérectomie. — Enfant mort, car décollement total du placenta. La femme guérit.

Constatactions anatomiques. — Pas de sang libre dans la cavité abdominale. *Utérus* : violemment coloré. Un large hématome s'étendait depuis l'utérus à travers le ligament large gauche, jusqu'au-dessus du sigmoïde. Aucun vaisseau saignant ne fut trouvé dans le paramètre infiltré.

OBSERVATION XXIV

ZARATE E. (*résumée*). — Déc^t du plac. norm. inséré, etc... (*Ann. de Gyn. et d'Obst.*, 1915, XI, p. 435-439).

Histoire clinique. — Multipare : Les accidents survinrent au cours du huitième mois de la gestation. Le matin même, la femme avait eu son deuxième accès d'éclampsie et venait d'avoir un *vomissement de sang*, lorsque l'examen révéla : Utérus ligueux. HU=45. Temp. : 37°2. Pouls à 130. Dyspnée. Pas de bruits du cœur. Pas d'hémorragie externe. Col admettant deux doigts.

Dilatation bimanuelle. Basiotripsie. — Délivrance immédiate, car placenta totalement décollé. Mort de la femme par hémorragie du post-partum ayant résisté au tamponnement.

Autopsie. — *Utérus* : Parois pleines de suffusions sanguines, les unes noirâtres, les autres claires.

On voit en particulier sur la face postérieure, une tache ecchymotique à la partie supérieure du bord gauche, s'étendant dans le ligament large gauche et une très marquée au niveau de la corne droite. En apparence, rien aux ovaires, ni au ligament large droit.

OBSERVATION XXV

ZARATE (*résumée*). — Id.

Histoire clinique. — Multipare de 36 ans. Anémie, en plein coma éclamptique, la femme ayant eu dix accès.

A ce moment, œdème des deux jambes. Albuminurie. Urines rares. Pouls à 104, tendu. Utérus ligueux. Col admettant un doigt. Pas de bruits du cœur fœtal. *Accouchement et délivrance spontanés.*

Hystérectomie sub-totale pour hémorragie incoercible du post-partum. Mort.

Constatactions anatomiques. — Utérus : Apparaît le siège d'ecchymoses étendues sur le segment inférieur, les faces latérales et le fond, les unes foncées, les autres rouges. 100 gr. de sang extravasé dans le Douglas, sans rupture de l'utérus.

Placenta : Aplati, on ne note pas d'infarctus.

Constatactions histologiques. — Utérus : Coupé sur toute son épaisseur, montre :

Pas de limite nette entre la musculouse et la caduque, à cause de fortes hémorragies qui ont divisé en de nombreux petits îlots l'ensemble des cellules déciduales, tout en dissociant les fibrilles musculaires sous-jacentes. Ainsi, il s'est formé une masse hétérogène composée de cellules déciduales, les unes normales, d'autres dégénérées, de fibrilles musculaires dégénérées, d'érythrocytes, de caillots qui emprisonnent des leucocytes, de la fibrine et du tissu conjonctif néoformé. Cette région, qui est le siège de destructions profondes, occupe un espace d'environ 4 m/m d'épaisseur. La couche musculaire est aussi gravement altérée, il y a des hémorragies entre les faisceaux musculaires, augmentation du tissu conjonctif interstitiel, infiltration par des cellules rondes et dégénérescence de beaucoup de fibrilles musculaires.

Le phénomène qui attira surtout l'attention, est le grand nombre des hémorragies récentes et plus anciennes. Sur beaucoup de points, on voit le sang insinué entre les faisceaux musculaires. Bon nombre de fascicules de direction parallèle ont été dissociés par le sang infiltré.

L'existence d'hémorragies survenues à des époques distinctes, est démontrée par la différence de colorabilité du sang par l'éosine et par la différence de conservation du sang.

L'attention est également frappée par la grande quantité de tissu conjonctif interstitiel. Le fait que, dans l'épaisseur des faisceaux de fibres conjonctives, se rencontrent des fibrilles musculaires dégénérées, tend à établir qu'il s'agit bien d'une augmentation réelle du tissu interstitiel. En beaucoup de points, on constate une infiltration de cellules rondes, accusée surtout dans le tissu interstitiel et aussi dans les points où se sont produites

les hémorragies les plus anciennes. Nombre de cellules musculaires ont subi la dégénérescence et d'autres offrent les vacuoles caractéristiques de la dégénérescence graisseuse.

Les lésions anatomo-pathologiques rencontrées, consistent essentiellement en des hémorragies diffuses du muscle utérin, les unes récentes, les autres plus anciennes, en prolifération du tissu conjonctif interstitiel, en infiltration par des cellules rondes et dégénérescence de beaucoup de fibrilles musculaires.

OBSERVATION XXVI

BRANDT K. (résumée). — Retroplacentaer Blodning. *Norsk mag. f. Lægevidensk.*, 1914, XII, p. 696-711.

Histoire clinique. — Primipare de 30 ans. Hémorragie externe. Albuminurie.

Section césarienne. — Enfant vivant. Guérison.

Constatations anatomiques. — Infiltration du muscle utérin et des ligaments larges.

OBSERVATION XXVII

WILLIAMS W. (résumée). — Premature sép. of the norm. implanted placenta. — *Surg. Gyn. and Obst.*, 1915, XXI, p. 541-554.

Histoire clinique. — Primipare de 24 ans, au septième mois de gestation. Jusqu'aux accidents actuels, gestation normale, sans albuminurie. Brusquement, douleurs très vives. Pas d'hémorragie externe. Pouls à 80. Utérus ligneux. Pas de bruits du cœur. Au toucher, aucune dilatation. Hémoglobine : 55 %. Trois heures plus tard, aggravation manifeste. Utérus augmente de volume. Pouls à 160. Hémoglobine : 35 %.

Opération césarienne suivie d'hystérectomie supravaginale, respectant les annexes. Extraction d'un enfant mort et du placenta totalement décollé. L'hystérectomie fut rendue nécessaire par un état atonique persistant de l'utérus sans hémorragie.

Suites opératoires. — Anémie persistante ayant nécessité, au bout de quelques jours, une transfusion du sang. Guérison.

Constatations anatomiques. — *Utérus* : Aspect frappant. La face postérieure et les deux bords, particulièrement le droit, en étaient de couleur pourpre foncé, due à l'effusion sanguine et le faisant ressembler à une tumeur ovarienne à pédicule tordu.

Annexes : L'extrémité médiane du ligament large droit était considérablement gonflée et ecchymotique, ainsi que les 2/3 internes de la trompe. L'ovaire semblait normal. Le corps jaune était situé du côté opposé.

Sur une coupe horizontale de l'utérus faite immédiatement au-dessous des trompes, on vit que le placenta était inséré sur la paroi postérieure. Le trait le plus frappant était que les 3/4 de la section présentaient un aspect bleuâtre dû à l'extravasation de sang entre les fibres musculaires. Seule, la moitié gauche de la face antérieure était respectée.

Placenta : Margine. Les deux faces sont normales, il n'y a pas d'infarctus rouge ou blanc.

Examen histologique. — *Utérus* : Les restes de la décidua vera étaient normaux et ne montraient aucune trace d'inflammation. Au niveau de l'airé placentaire, il y avait une quantité exceptionnelle de fibrine et immédiatement au-dessous de la basale déciduale, de grandes quantités de sang étaient libres entre les fibres musculaires.

Dans toutes les coupes, le caractère le plus frappant était l'existence d'une hémorragie profuse à travers toute la musculuse, particulièrement au niveau de la paroi postérieure et du bord droit. Par places, le sang avait entièrement dissocié les fibres musculaires, ce qui expliquait pourquoi l'organe n'avait pu se contracter au moment de l'opération. Pas d'excès de tissu élastique.

Vaisseaux : Les grosses veines étaient uniformément vides, mais dans la paroi d'un grand nombre d'entre elles s'était produit un épanchement de sang libre, immédiatement au-dessous de l'endothélium, communiquant librement avec les effusions hémorragiques existant entre les fibres musculaires. Beaucoup de veines plus petites étaient remplies par des thrombi récemment constitués.

Les artères étaient, en grande partie normales, mais certaines présentaient des modifications dégénératives particulières. Dans certaines des plus petites, la couche interne de la paroi était



PLANCHE III. — COUPE TOTALE DE LA PAROI UTÉRINE DANS
LA ZONE D'INSERTION MEMBRANEUSE.

P, bord péritonéal; *C*, caduque non infiltrée de sang et de structure normale; *M*, paroi musculaire infiltrée de sang. L'extravasation sanguine occupe presque toutes les couches du muscle utérin, clivant en feuillets les lames musculaires, dissociant les faisceaux en fascicules composés de quelques fibres-cellules. Les vaisseaux, dilatés et gorgés de sang, ont une paroi histologiquement normale.



PLANCHE IV. — FRAGMENT DE LA COUPÉ PRÉCÉDENTE (Partie moyenne).
(Grossissement : 35 diamètres.)

Inondation sanguine du myomètre, dissociant les faisceaux musculaires. Ça et là, les fibres cellulaires s'égrènent dans l'épanchement sanguin.

gonflée par places et faisait saillie dans la lumière du vaisseau. Au niveau de ces modifications, l'architecture fine de la paroi vasculaire était désorganisée, et des lacunes particulières étaient visibles, apparaissant comme des zones claires ou elliptiques, tandis qu'en d'autres points on voyait des granulations bleues irrégulières très intensément colorées par l'hématoxyline. Partout, on observait la fragmentation nucléaire et un arrangement atypique des cellules. En plusieurs points, des lacunes se rencontraient dans la tunique interne des plus grosses artérioles, modifications qui pouvaient être en rapport avec les aires hémorragiques du voisinage.

Après qu'on eût trouvé ces modifications artérielles, on pratiqua des coupes en série dans toute la moitié droite de l'utérus, afin de déterminer si de semblables lésions existaient dans les principales branches de l'artère utérine. Les résultats furent négatifs.

Placenta : Sur les coupes, apparence parfaitement normale quoique les villosités eussent un stroma très cellulaire.

OBSERVATION XXVIII

WILLIAMS W. (*résumée*). — Id.

Histoire clinique. — Primipare de 18 ans au neuvième mois de la gestation. Quelques signes de toxémie, œdème malléolaire. Albuminurie légère : 2 gr. par litre. Cylindres granuleux TA = 120. Douze heures après le début du travail, hémorragie externe abondante. Etat anémique très marqué. Poids à 128. Hémoglobine : 32 %. Utérus ligneux. Pas de bruits du cœur. Col admettant un doigt.

Opération césarienne suivie d'*hystérectomie supravaginale*. — Les annexes gauches furent laissées en place. L'hystérectomie fut indiquée par un état atonique persistant de l'utérus sans hémorragie. Extraction d'un enfant mort, placenta partiellement décollé.

Suites opératoires. — Phlegmon du ligament large droit. Guérison.

Constatactions anatomiques. — Présence de liquide séreux clair dans l'abdomen.

Utérus : Aspect particulier. Il présentait sur ses deux faces, au niveau du fond et des deux bords, une teinte bigarrée avec de nombreux vaisseaux distendus. Le 1/3 inférieur de la ligne médiane en avant et en arrière, présentait un aspect normal.

Annexes : La trompe et l'ovaire droit étaient d'un rouge noirâtre et rappelaient, par leur aspect, ce qu'on observe dans les Kystes de l'ovaire à pédicule tordu. Le ligament large droit était distendu par le sang et formait un hématome volumineux, tandis que la trompe et l'ovaire gauche étaient normaux.

Placenta : Quelques petits infarctus blancs sur la face fœtale.

Examen histologique. — *Utérus* : Au niveau de la paroi antérieure. L'hémorragie était en grande partie limitée à la moitié externe du myomètre. Elle avait dissocié les fibres musculaires et, par endroits, elle s'associait à un œdème très considérable. Elle n'affectait pas de rapports apparents avec les gros vaisseaux qui, en différents endroits, avaient été disséqués par l'hémorragie. Au niveau de l'aire placentaire. Infiltration sanguine analogue, mais le déciduale et la sérotine étaient parfaitement normales, hors l'existence de quelques petites zones hémorragiques. Aucun signe d'inflammation.

Vaisseaux : Dans la région placentaire, beaucoup de veines étaient complètement oblitérées par des thrombi, fait de leucocytes et de plaquettes, mais contenant très peu de fibrine.

Les grosses artères étaient normales, mais les petites présentaient des modifications de leur tunique interne semblables à celles décrites dans l'observation précédente. L'endothélium n'était pas modifié, mais au-dessous de lui la paroi était épaissie et avait pris, à l'hématoxyline, une teinte bleuâtre particulière éveillant l'idée de modifications mucoïdes. Ça et là, l'endothélium contenait des corps réfringents de forme particulière.

Des sections à différents niveaux des vaisseaux utérins et ovariens principaux montraient leur état normal.

Trompe : Muqueuse normale. Fibres musculaires largement dissociées par l'hémorragie.

Ovaire : Nombreux follicules primordiaux. Très peu à maturité. Du sang s'était librement épanché à travers tout le stroma de l'organe, dissociant largement toutes ses parties constitutives. Par

places, les follicules primordiaux apparaissaient libres au milieu de zones hémorragiques et beaucoup de vaisseaux étaient complètement isolés. Leur paroi était normale.

Placenta : Aspect histologique normal. Aucun signe d'inflammation.

OBSERVATION XXIX

BRANDT, K. (*résumée*). — Rétroplacenter Blodning. *Norsk. Mag. f. Lægevidensk* 1915, XIII, p. 67-68.

Histoire clinique. — XIII^e pare de 42 ans au neuvième mois de la gestation. Hémorragie externe. Albuminurie.

Hystérotomie vaginale. — Enfant mort. *Hystérectomie supra-vaginale*, pour hémorragie du post-partum. Mort de la mère.

Constatactions anatomiques. — Infiltration sanguine de la paroi utérine.

OBSERVATION XXX

VON FRANQUE (*résumée*). — Vorzeit. Lös. der rechsitz. Placenta. (*Deutsch. Med. Wchnschr*, 1915, XLI, p. 902).

Histoire clinique. — IV^e pare de 29 ans. Hémorragie externe. Enfant mort.

Hystérectomie sans section césarienne. — Guérison.

Constatactions anatomiques. — Infiltration ecchymotique de la paroi utérine. Placenta totalement décollé.

OBSERVATION XXXI

OLFIELD and HANN (*résumée*). — Acute toxemia of pregnancy with acute nephritis and accidental hemorrhage; cesarean hysterectomy; recovery. *Proces. Roy. Soc. of Med.* nov. 1916. Vol. X, p. 17-22.

Histoire clinique. — Primipare de 38 ans au huitième mois de la gestation. Jusqu'aux accidents actuels, gestation normale.

Brusquement, œdème transitoire des pieds et du visage et douleurs abdominales. Aggravation. L'utérus augmente de volume, devient douloureux et ligneux; il se produit une hémorragie externe légère. Le pouls est bien frappé à 100, mais la femme accuse de la céphalée et une cécité presque complète. Au toucher, col non dilaté. Le cathéterisme vésical donne issue à une urine teintée de sang. Albuminurie.

L'auteur pense à pratiquer une césarienne, mais il hésite en raison de l'intensité de la toxémie. Après une nuit, durant laquelle les signes toxémiques ne se modifièrent pas, une amélioration légère se produisit, la malade parut moins shokée et on décida d'intervenir (12 heures après les premiers symptômes).

Opération césarienne suivie d'hystérectomie supravaginale. — Indiquée par l'étendue de l'apoplexie utéro-placentaire. Extraction d'un enfant mort par décollement total du placenta.

Suites opératoires. — Amélioration manifeste dans les heures qui suivirent l'intervention, mais la toxémie restait très marquée. Œdème du visage. Cécité presque complète. Douleur épigastrique intense qui apparaissait dès qu'elle avait bu. Anurie presque complète.

Cet état dura 48 heures et une amélioration très nette se produisit. La douleur épigastrique disparut presque complètement, La vue redevint à peu près normale. L'œdème persista ainsi que l'anurie. Le lendemain elle eut une transpiration très abondante et urina, pour la première fois, 60 gr. d'urine.

Examen d'urine. — « Grand nombre de cellules épithéliales squameuses et de détritüs cellulaires ainsi que beaucoup de matière granuleuse amorphe. Les moules présents sont tous de la variété granuleuse ou hyalogramuleuse. De petites cellules épithéliales déformées sont également nombreuses; quelques-unes appartiennent à un épithélium stratifié (bassinnet ou uretère). Il y a très peu d'urée et l'excrétion phosphatée et chlorurée est très basse. Albuminurie abondante. Pas d'indican ».

Sept jours après le début des accidents, l'amélioration persiste, la femme urine, l'hématurie s'étant reproduite à une miction.

Examen ophtalmoscopique pratiqué à ce moment, montre : Rétine floue dans laquelle on ne distingue aucun détail. La rétine

paraît tuméfiée. Pas d'hémorragie. Pas de désinsertion, la vue est en apparence normale.

Vingt jours après l'intervention, la femme est guérie. Aucun œdème, pas d'albuminurie. Examen ophtalmoscopique normal.

Constatations anatomiques. — *Utérus* : Aspect remarquable. Il était de coloration pourpre et il y avait là d'innombrables ecchymoses petites sous-péritonéales. A la coupe, la paroi utérine est également violemment colorée. Friabilité extraordinaire du muscle utérin le rendant inapte à être suturé.

Annexes : Les ecchymoses s'étendaient latéralement à la totalité des annexes et aux ligaments larges, jusqu'à la vessie en avant, au cœcum à droite, au mesosigmoïde à gauche.

Placenta : Pas d'infarctus.

Fœtus : Liquide teinté de sang dans la cavité péritonéale. Suffusions sanguines sous-péritonéales. Foie et rate normaux.

Examens histologiques. — *Utérus* : Extravasation de sang dans la paroi musculaire séparant et rompant les faisceaux musculaires. — *Placenta* : Rien d'anormal. — *Foie de l'enfant* : Un peu d'infiltration leucocytaire dans les tissus périvasculaires.

OBSERVATION XXXII

SHAW W.-F. (*résumée*). — Cæsarean section and Hyst. for accid. Hemorrhage. *J. of Obst. and Gyn. Brit. Emp.*, 1921, vol. 28, p. 135.

Histoire clinique. — VII^e pare de 41 ans au septième mois de la gestation. Hémorragie externe abondante et grave. Collapsus marqué. Pouls à 144. Albuminurie considérable. Utérus volumineux comme à terme et très sensible.

Opération césarienne suivie d'hystérectomie. — Enfant mort par décollement total du placenta. Guérison.

Constatations anatomiques. — Infiltration sanguine du muscle, 250 gr. de sang libre dans la cavité abdominale. Très gros hémato-me du ligament large gauche.

OBSERVATION XXXIII

SHAW (résumée). — Id.

Histoire clinique. — XI^e pare de 38 ans, à huit mois et demi de sa gestation. Douleur abdominale très vive. Collapsus. Albuminurie considérable. Pouls incomptable. Utérus distendu très douloureux. Pas d'hémorragie externe.

Opération césarienne suivie d'hystérectomie. — Extraction d'un enfant mort par décollement total du placenta. Mort de la femme 15 minutes après l'intervention.

Constatations anatomiques. — Infiltration sanguine du muscle. Les deux ligaments larges étaient énormément distendus par un large hématome, mais il n'y avait pas de sang libre dans la cavité péritonéale.

OBSERVATION XXXIV

SHAW (résumée). — Id.

Histoire clinique. — IX^e pare de 32 ans, au huitième mois de sa gestation. Hémorragie externe. Collapsus. Pouls à 140. Syncopes. Grande quantité d'albumine. Utérus gros, dur et sensible. Col admet deux doigts.

Opération césarienne suivie d'hystérectomie. — Extraction d'un enfant mort par décollement total du placenta. Guérison.

Constatations anatomiques. — Infiltration sanguine du muscle. Il n'y avait pas de sang libre dans l'abdomen, mais il y avait un très gros hématome dans le ligament large gauche et un autre plus petit dans le droit.

OBSERVATION XXXV

SHAW (résumée). — Id.

Histoire clinique. — IX^e pare de 41 ans au septième mois de sa gestation. Hémorragie externe. Douleur abdominale violente. Collapsus. Pouls incomptable. Albuminurie notable. Utérus dur, gros et sensible. Le col admettait un doigt.

Opération césarienne suivie d'hystérectomie. — Extraction d'un enfant mort par décollement total du placenta. Guérison.

Constatations anatomiques. — Infiltration sanguine du muscle. Il y avait un gros hématome dans le ligament large droit, mais il n'y en avait pas dans le gauche. L'hématome du côté droit ne dépassait pas le rebord pelvien.

OBSERVATION XXXVI

SPENCER H. (*résumée*) (in Shaw). — Id.

Histoire clinique. — Aucun renseignement.

Opération césarienne. — Enfant mort. Guérison de la mère.

Constatations anatomiques. — Ecchymoses sous-séreuses de l'utérus.

OBSERVATION XXXVII

HUNTINGTON J.-L. (*résumée*). — Bleeding during pregnancy. — *Interstate Méd. Journ.* — 1917. — XXIV, p. 1161-1170.

Histoire clinique. — Primipare de 25 ans au sixième mois de la gestation. Hémorragie externe. Collapsus. Ictère. Albuminurie considérable. Tension 17.

Opération césarienne. — Enfant mort. Mort de la mère par péritonite.

Autopsie. — Infiltration ecchymotique de la paroi utérine. Dégénérescence aiguë du foie. Il ne restait pas de tissu hépatique sain.

OBSERVATION XXXVIII

HILLIS D.-S. (*résumée*). — Premature detachment of Placenta... etc. *J. of Amer. Associat.*, 1917, LXIX, p. 1969-1970.

Histoire clinique. — Primipare de 25 ans au neuvième mois de la gestation. Hémorragie externe. Légère quantité d'albumine. Pas de cylindres. Tension 12. Traumatisme 4 jours avant les accidents.

Opération césarienne. — Enfant vivant. Guérison.

Constatations anatomiques. — Infiltration de la paroi utérine. Hémorragies sous-péritonéales et dans les couches superficielles du myomètre. Les deux ligaments larges sont énormément distendus par un large hématome. Pas de sang libre dans la cavité abdominale.

OBSERVATION XXXIX

WING L.-A. (*résumée*). — Obs. of. prém. sep. of the placenta... etc. *Am. J. obst.*, 1917, LXXV, p. 471-479.

Histoire clinique. — Primipare de 22 ans au huitième mois de la gestation. Hémorragie externe. La femme était tombée sur l'abdomen environ 3 heures avant le début des douleurs.

Opération césarienne. — Enfant mort par décollement partiel du placenta. Guérison.

Constatations anatomiques. — Infiltration sanguine du muscle utérin.

OBSERVATION XL

MORSE A.-H. (*résumée*). — Prémat. sép. of the Placenta... etc. *Surgery. Gyn. and obst.*, 1918, XXVI, p. 133-138.

Histoire clinique. — VIII^e pare de 39 ans au huitième mois de la gestation. Gestation normale sauf nausées, constipation, jusqu'aux accidents. Douleurs. Pas d'hémorragie externe. Collapsus. Pouls à 80. Utérus tendu et douloureux. Pas de bruits du cœur fœtal. Pas de dilatation. Albuminurie légère sans cylindrurie.

Opération césarienne suivie d'hystérectomie, pour inertie. — Enfant mort par décollement complet du placenta, inséré en arrière. Guérison.

Constatations anatomiques. — Petite quantité de liquide séreux dans le péritoine. — *Utérus* : infiltration sanguine du muscle surtout sur la paroi antérieure. L'infiltration est particulièrement marquée au niveau de l'attache des ligaments larges sur le fond. Elle s'étend jusqu'à une profondeur de 5 m/m à 1 c/m au-dessous

du péritoine. — *Annexes* : Infiltration des parties supérieures et moyennes des deux ligaments larges. Trompes et ovaires indemnes.

Examens histologiques. — *Utérus* : Extravasation sanguine et œdème dans toute la paroi. Fibres musculaires dissociées, mais couches internes du myomètre normales. Nombreuses hémorragies dans la déciduale basale, mais pas d'infiltration leucocytaire. Les vaisseaux sanguins étaient normaux, excepté quelques veines musculaires, sous l'insertion placentaire, qui étaient thrombosées. Dans les petites artères on note de la dégénérescence et de l'épaississement des tissus sous-endothéliaux. — *Placenta* : normal.

OBSERVATION XLI

MORSE A.-H. (résumée). — Id.

Histoire clinique. — XIII^e pare de 40 ans au huitième mois de la gestation. Hémorragie externe et signes de décollement. Présence marquée d'albumine et de cylindres. T. A. = 16. Col non dilaté.

Opération césarienne suivie d'hystérectomie. — Enfant mort par décollement partiel du placenta. Mort de la mère le lendemain par broncho-pneumonie, œdème pulmonaire et néphrite parenchymateuse.

Constataions anatomiques. — *Utérus* : Suffusions sanguines dans la partie superficielle de la paroi. — *Annexes* : Tachés ecchymotiques dans les parties supérieures des deux ligaments larges. Trompes et ovaires non intéressés.

Examens histologiques. — Dissociation des faisceaux musculaires, séparés par des traînées de sang, mais l'œdème et la désorganisation musculaire sont moindres que dans l'observation précédente.

Les veines étaient engorgées et il y avait de la diapédèse dans les muscles. Les petites artères étaient presque complètement vides et présentaient des modifications de l'endarrière, pas différentes de celles ordinairement rencontrées dans l'utérus des multipares.

Des coupes dans la région placentaire faisaient voir la décidua engorgée, mais sans infiltration leucocytaire. Les sinus veineux étaient distendus, mais non thrombosés.

OBSERVATION XLII

GRÖNE H. (résumée). — Nägza ord om förtidig placentaravlosung.
Lunds. Läkarsällsk. Förhandl., 1918-18, p. 189-199.

Histoire clinique. — X^e pare de 33 ans au septième mois de la gestation. Hémorragie externe. Présence d'albumine. On ne note pas d'autre signe de toxémie. Hémorragie rétroplacentaire au cours de la gestation précédente.

Opération césarienne suivie d'hystérectomie. — Enfant mort. Guérison.

Constatations anatomiques. — Infiltration ecchymotique de l'utérus.

OBSERVATION XLIII

SMYLY (résumée). — Accidental hemorrhage. *Tr. Roy. Acad. Med. Ireland.*, 1918, XXXVI, p. 339-351.

Histoire clinique. — IX^e pare de 39 ans au neuvième mois de la gestation. Pas d'hémorragie externe, mais céphalée et troubles de la vue. Albumine, sang et cylindres dans les urines. T. A. = 26. Cet état toxique durait depuis un mois avant l'apparition des accidents. Ecchymoses de la fesse gauche.

Opération césarienne. — Enfant mort par décollement total du placenta. Guérison.

Constatations anatomiques. — Infiltration ecchymotique de la paroi utérine.

OBSERVATION XLIV

AHLSTRÖM E. (résumée). — Ueber vorzeitige Lösung der Placenta, etc. *Arkiv. för Kirurgi* (Stockholm), 1919., LI, p. 423-571.

Histoire clinique. — V^e pare de 29 ans au sixième mois de la gestation. Hémorragie externe. Albuminurie. Œdème de la face et des jambes depuis trois mois.

Hystérotomie vaginale. — Enfant mort. Mort de la mère par hémorragie du post-partum.

Autopsie. — 400 cm³ de liquide séro-sanglant dans la cavité abdominale. — *Utérus* : Infiltration de la paroi utérine se traduisant par des ecchymoses au maximum sur le côté droit et la paroi antérieure de l'utérus. Ces infiltrations sont nettement marquées dans les couches superficielles. Le placenta était inséré sur la paroi antérieure. — *Annexes* : Les deux trompes et les deux ligaments larges ainsi qu'un ligament rond sont infiltrés. Ovaires normaux. — *Autres organes* : Foie : pas de nécrose, mais hémorragies sous-capsulaires. — Reins : lésions dégénératives. — Surrénales : nombreuses petites hémorragies sous-capsulaires.

Examens histologiques. — *Utérus* : Pas d'œdème, pas de modifications de la texture des fibres musculaires.

Aires hémorragiques de la déciduale, au niveau de certaines d'entre elles on note de la dégénérescence. Veines congestives, mais paroi normale. Pas de thrombose des vaisseaux ovariens ou utérins.

OBSERVATION XLV

AHLSTRÖM (résumée). — Id.

Histoire clinique. — VIII^e pare de 39 ans au neuvième mois de la gestation. Hémorragie externe.

Version et extraction d'un enfant mort. Mort de la mère par hémorragie du post-partum.

Autopsie. — Infiltration sanguine de la paroi utérine, nettement marquée dans les couches sous-péritonéales. — *Autres organes* : Hémorragies sous-capsulaires dans le foie ; hémorragies punctiformes de la muqueuse stomacale.

Examens histologiques. — Dissociation des faisceaux musculaires par le sang. Pas d'œdème. Pas de lésions musculaires.

OBSERVATION XLVI

AHLSTRÖM (résumée). — Id.

Histoire clinique : III^e pare de 33 ans, au neuvième mois de la gestation. Hémorragie externe. Pas d'albuminurie. — *Dilatation de Bossi et craniotomie* : Mort de la mère par hémorragie du post-partum.

Autopsie : Infiltration de la paroi utérine uniquement au niveau de l'insertion placentaire et seulement à une profondeur de 2 à 5 mm. sous le péritoine. Annexes indemnes.

Examen histologique : Dissociation des faisceaux musculaires par le sang. Pas d'œdème. Pas de modifications des parois vasculaires. Pas de thrombose.

OBSERVATION XLVII

VOGT (W.-H.) (résumée). — Ablatio placentæ... *J. Missouri Stat. Med. Ass.*, 1919, XVI, p. 47-50.

Histoire clinique : IV^e pare de 34 ans, au septième mois de la gestation. Eclampsie. Hémorragie externe.

Opération césarienne : Enfant mort par décollement partiel du placenta. Mort de la mère.

Constatations anatomiques : Infiltrations ecchymotiques de l'utérus.

OBSERVATION XLVIII

BROUHA (résumée). — Un cas d'apoplexie utéro-placentaire. *Gyn. et Obst.*, 1920, t. II, p. 373.

Histoire clinique : Primipare de 28 ans, au cinquième mois de sa gestation. Brusquement douleurs abdominales. Hémorragie externe. Collapsus. Pouls petit, irrégulier à 90. Forte quantité d'albumine dans l'urine. Utérus très douloureux. Col fermé.

Hystérectomie subtotale sans section césarienne : La malade meurt deux heures après l'intervention.

Constatations anatomiques : Grandes suffusions sanguines marquées surtout à la face antérieure et au fond. Ces suffusions s'étendent aux ligaments larges, la surface des ovaires est parsemée de points hémorragiques, il n'est pas jusqu'au péritoine pariétal du petit bassin qui ne présente de nombreuses taches ecchymotiques. Normale à la face postérieure, la paroi utérine apparaît à la coupe, profondément altérée au niveau du fond et de la face antérieure de l'organe. Le placenta s'insère sur la face antérieure de la cavité utérine. Il lui adhère dans la plus grande partie de son étendue,

Seul, son pourtour supérieur, qui empiète sur le fond est décollé et séparé de la paroi par une petite quantité de sang. Epaisse de 1 cm. 5 à 2 cm., la paroi utérine se montre dans ses $\frac{3}{4}$ profonds, transformée en une sorte de tissu spongieux, imbibé de sang, dans son $\frac{1}{4}$ superficiel on voit encore la structure lamellaire. Au niveau du fond et de la région voisine de la paroi antérieure, la paroi utérine s'amincit jusqu'à ne plus mesurer que 2 à 3 mm. d'épaisseur ; flasque et cruentée, elle offre le même aspect que dans le $\frac{1}{4}$ externe de la paroi antérieure.

Examen histologique : L'infiltration hémorragique est telle que dans les $\frac{3}{4}$ profonds de la coupe, elle efface toute image histologique reconnaissable. On ne retrouve plus que quelques fibres musculaires et quelques faisceaux conjonctifs perdus dans la masse du sang. Dans le $\frac{1}{4}$ superficiel, l'hémorragie infiltre le muscle, le subdivise en lamelles ou en îlots de fibres musculaires, mais laisse encore reconnaître une certaine structure.

Les vaisseaux sanguins de moyen et de petit calibre ne présentent pas d'altération de leurs parois.

Autres organes : *Myocarde*, présente de nombreux points de nécrose. — *Foie et reins* présentent des foyers de ramollissement.

OBSERVATION XLIX

HEINDENHAIN (résumée). — Vorzeitige Lösung der Placenta in der Schwangerschaft bei neiphritis. Supravaginale amputation des geschlossenen utérus. *Monatsch. f. Geb und Gyn.*, 1920, LI, p. 145-148.

Histoire clinique : VII^e pare de 33 ans, au huitième mois de la gestation. Œdème malléolaire à toutes les grossesses. Pas d'éclampsie. Début par douleur syncopale dans l'abdomen et signes d'hémorragie intenses. Utérus gros, dur, douloureux, augmentant de volume jusqu'au moment de l'intervention. Enfant mort. Cylindres granuleux.

Hystérectomie supravagiale sans césarienne préalable : Guérison.

Constatations anatomiques : Infiltration sanguine de la paroi utérine antérieure. Sur la paroi postérieure, on aperçoit la zone d'in-

sersion placentaire sous l'aspect d'un vaste cercle violet. Autour, hémorragies punctiformes et grosses ecchymoses sous-péritonéales.

Suites opératoires : Le lendemain de l'intervention, albuminurie abondante qui, en deux jours, se réduit à des traces, pour disparaître totalement en dix jours.

Par contre, pendant très longtemps, signes d'anémie* intense (vérifiée par hémoglobinométrie).

OBSERVATION L

QUIGLEY (J.-K.) (*résumée*). — Accidental Hemorrhage. *Ann. J. Obst. Gyn.*, 1920-21, I, p. 372-373.

Histoire clinique : VI^e pare de 33 ans. Céphalée. Œdème. Troubles de la vue. Albuminurie. T. : 17,4. Hémorragie externe. La malade avait fait une chute les jours précédents.

Opération césarienne : Enfant mort. Brièveté du cordon. Guérison.

Constatactions anatomiques : Un litre de liquide séro-sanglant dans la cavité abdominale. Infiltration sanguine du muscle et ecchymoses sous-péritonéales.

OBSERVATION LI

HARRISSON (V.) (*résumée*). — Abruptio placentae. *Virginia Med. Monthly Richmond*, 1920, XLVI, p. 317-320.

Histoire clinique : Primipare de 26 ans, au huitième mois de la gestation. Œdème des jambes. Traces nettes d'albuminurie. Hémorragie externe.

Opération césarienne : Enfant mort par décollement complet du placenta. Guérison.

Constatactions anatomiques : Infiltration ecchymotique de l'utérus.

OBSERVATION LII

LEY (*résumée*). — Utero placental hemorrhage. *J. of. Obst., and Gyn. Brit. Emp.*, 1921, vol. 28, p. 69.

Histoire clinique : IX^e pare de 41 ans, au neuvième mois de la gestation. La malade se portait bien jusqu'à l'accident actuel. Pas de signes de toxémie en dehors d'une albuminurie notable avec cylindres granuleux. Hémorragie externe. Douleurs.

Dilatation manuelle : *Forceps* suivi d'*hystérectomie* pour *rupture de l'utérus*. Enfant mort par décollement complet du placenta. Mort de la mère.

Autopsie. Utérus : Infiltration sanguine des plus nettes. En particulier, deux grosses ecchymoses : une sur le fond, une sur la paroi antérieure. Outre ces deux hémorragies importantes, piqueté ecchymotique diffus. — *Annexes* : Infiltration des deux ligaments larges. Trompes et ovaires normaux.

Examens histologiques. Utérus : Infiltration sanguine, dissociation des faisceaux. Dégénérescence et nécrose de certaines fibres musculaires n'étant pas en relation constante avec les hémorragies. Œdème marqué en dehors des zones hémorragiques. La déciduale présente des aires hémorragiques et une infiltration leucocytaire marquée. Veines thrombosées. — *Reins* : Œdème dissociant les tubes contournés. — *Foie* : Quelques granulations graisseuses se trouvent dans les cellules du centre des lobules.

OBSERVATION LIII

LEY (résumée). — Id.

Histoire clinique : XIII^e pare de 40 ans, au huitième mois de la gestation. Albuminurie. Cylindres hyalins et granuleux. Pas d'autres symptômes de toxémie constatés. Hémorragie externe.

Opération césarienne suivie d'hystérectomie : Enfant mort par décollement complet du placenta. Mort de la mère.

Constatations anatomiques : Infiltration massive du muscle avec taches ecchymotiquées d'un rouge vif et d'un bleu sombre au-dessous de la séreuse. Sur la face postérieure, l'insertion placentaire marque son empreinte sous la forme d'une tache sombre.

Examen histologique : Dissociation des fibres musculaires par l'œdème et par l'hémorragie. Dégénérescence de certains fibres de la déciduale, aires hémorragiques ; partout ailleurs grosse infiltration leucocytaire. — *Reins* : Dégénérescence hyaline.

OBSERVATION LIV

LEY (résumée). — Id.

Histoire clinique : VII^e pare de 37 ans, au neuvième mois de la gestation. Céphalée frontale depuis 24 heures. Albuminurie considérable. Cylindres hyalins et granuleux. Pas d'hémorragie externe.

Opération césarienne suivie d'hystérectomie : Enfant mort par décollement complet du placenta. Mort de la mère.

Autopsie. Utérus : Infiltration sanguine de la paroi utérine surtout nette à la face postérieure et sur les deux cornes. Les hémorragies sous-séreuses s'enfoncent jusqu'à une profondeur de 1 cm. dans la musculuse. — *Autres organes* : Dégénérescence parenchymateuse grave du foie. Hémorragie étendue sur la convexité diaphragmatique dans le tissu graisseux sous-pleural.

OBSERVATION LV

FORDYCE et JOHNSTON (résumée). — Case of concealed accidental hemorrhage. *Proc. Roy. Soc. Med. Sect. Gyn. Obst.*, 1921, XIV, p. 244-247.

Histoire clinique : Primipare au neuvième mois de la gestation. Eclampsie. Œdème du tronc et des membres inférieurs. Oligurie. Albuminurie notable. Hémorragie externe.

Opération césarienne suivie d'hystérectomie : Enfant mort par décollement partiel du placenta. Mort de la mère.

Autopsie. Utérus : Infiltration de la paroi utérine des plus marquée dans la région de la corne droite. Placenta inséré sur la face postérieure et le bord droit. A ce niveau, hémorragies sous-péritonéales. Pas de déchirures péritonéales. Pas de sang libre dans la cavité. — *Annexes* : Infiltration du ligament large droit et de la moitié proximale de la trompe droite. — *Placenta* : normal, mais présence d'infarctus.

Examens histologiques : Tous les stades de dégénérescence des faisceaux musculaires entre les aires hémorragiques. Déciduale normale. Thrombose des veines de la paroi utérine. — *Foie* : Hémorragies sous-capsulaires multiples. Dégénérescence graisseuse et nécrose. — *Reins* : Dégénérescence.

OBSERVATION LVI

SNOWDEN (E.) (*résumée*). — Abruptio placentaë. *J. Am. M. Ass.*, 1921, LXXVI, p. 1066-1067.

Histoire clinique : III^e pare de 37 ans, au septième mois de la gestation. Œdème de la face et des pieds. Céphalée et amaurose. Albuminurie. Cylindres hyalins et granuleux. T. A. : 180. Pas d'hémorragie externe.

Opération césarienne : Enfant mort par décollement complet du placenta. Guérison. On a remarqué une hémorragie ayant duré plusieurs jours au niveau de l'incision abdominale.

Constataions anatomiques : Infiltration de la paroi utérine intéressant les trompes et les deux ligaments larges. Pas de déchirure péritonéale ni d'épanchement dans la cavité abdominale.

OBSERVATION LVII

CLEISZ (*in extenso*). — Syndromie Hémorragique, etc... *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, 1921, n° 4, p. 210.

Femme de 29 ans, en état de gestation pour la cinquième fois, entre à la clinique Baudelocque le 6 mars 1921. Pas d'antécédents pathologiques. Antécédents physiologiques normaux : réglée pour la première fois à l'âge de 14 ans, d'une façon un peu irrégulière, perdant en moyenne huit jours. Sa première gestation, la femme avait 21 ans, s'est terminée par un accouchement prématuré au septième mois ; enfant né vivant, mort le troisième jour. L'année suivante, la femme a une deuxième gestation qui se termine par un accouchement prématuré au huitième mois, à Baudelocque ; diagnostic fait à ce moment d'endométrite hémorragique. Enfant actuellement vivant. La troisième gestation, trois ans plus tard, se termine par la naissance, au cours du neuvième mois, d'un enfant vivant. La quatrième gestation s'est terminée également par un accouchement au cours du neuvième mois. Enfant vivant. Au cours de ces trois derniers accouchements faits à Baudelocque, il n'a pas été constaté d'albumine pendant le travail.

Au cours de la gestation actuelle, la femme est venue, à deux reprises, à la consultation Baudelocque, au cours du cinquième et

au cours du huitième mois et on n'a pas constaté d'albumine dans les urines.

Le 6 mars 1921, à 5 h. 30, la femme dont les dernières règles dataient du début de juin (elle ne donnait pas d'autres précisions) et qui, d'après sa hauteur utérine qui était de 31 cm., pouvait être au cours de son neuvième mois de gestation, se présente à la clinique.

Elle se plaint de douleurs lombaires et abdominales qui avaient débuté vers 2 heures du matin le même jour, douleurs qui l'avaient réveillée brusquement et s'accompagnèrent de vomissements et de selles diarrhéiques, sur la qualité desquels elle ne donne pas de renseignements. Les jours précédents et la veille, elle paraissait bien portante, mais elle aurait eu, à deux reprises, des épitaxis. HU=31 cm. Utérus uniformément tendu, contenant un fœtus longitudinal avec tête au D. S. Bruits du cœur non perçus. Au toucher, excavation vide, col long. Temp. 37. Pouls régulier à 96. La femme n'ayant pas pu uriner, les urines ne sont pas examinées à ce moment.

Quelques instants après, la femme que la pâleur un peu inquiétante de son facies avait fait garder en observation à la salle de travail, éprouve un malaise, des nausées avec sensation de gêne épigastrique, et elle vomit au milieu d'efforts pénibles, et à trois reprises, un liquide noirâtre, marc de café, 3-400 gr. environ, ayant absolument le caractère d'une hématomèse (les réactions chimiques n'ont pas été faites). Cependant, le pouls se maintient à 96, et la tension artérielle est à 14-15 Max, 8 min. au Pachon.

La femme se plaint de douleurs abdominales et lombaires qui vont en augmentant. Quatre heures après son entrée, alors que ces douleurs sont extrêmement intenses, on note un écoulement de sang d'ailleurs peu abondant par la vulve. A 11 heures, je touche la femme et trouve un col dehiscant non effacé, un segment inférieur extrêmement tendu. La paroi utérine est très tendue. Les bruits du cœur ne sont pas perçus. Un cathétérisme vésical ramène une petite quantité d'urines acajou fortement albumineuses (un tube d'Esbach fait à ce moment a montré, 24 heures après, qu'il y avait 2 gr. d'albumine). Le pouls est à 112, petit, mais régulier. La T. A. à 12 max., 8 min. Une prise de sang faite à ce moment et examinée

par M. Laudat a montré que la cholestérine était au taux de 2 g. 40 pour 1.000 et l'azotémie au taux de 0 gr. 52 pour 1.000 de sérum. La femme continue à vomir par intervalles assez rapprochés du sang noirâtre.

M. Couvelaire examine la femme, et trouve un utérus remontant au voisinage de l'appendice xyphoïde. Utérus tendu comme en cas d'hydramnios, mais sans dureté ligneuse. Le col est déhiscent, le segment inférieur tendu comme le reste de l'utérus. M. Couvelaire décide l'évacuation immédiate de l'utérus, et comme le col n'est pas effacé, choisit la voie abdominale.

La femme est transportée à la salle d'opération et anesthésiée à l'éther ; elle a eu, au début de l'anesthésie, des rejets de sang dans le masque. Au cours de l'anesthésie, syncope respiratoire avec apnée d'une minute environ et dilatation pupillaire.

Laparatomie sus et sous-ombilicale ; à l'ouverture du péritoine, on note un léger épanchement sanguinolent intrapéritonéal.

Extériorisation de l'utérus qui présente sur la face antérieure, en bas et à gauche, une région ecchymotique sur une étendue d'une bonne paume de main ; il existe de même une autre région de diffusion sanguine dans la partie basse et droite de la face postérieure. A l'ouverture de l'utérus, issue d'un jet de liquide sanglant et de caillots sous forte pression ; liquide et caillots sont projetés au loin, l'incision n'ayant pas porté, il faut le remarquer, sur la région de l'insertion placentaire.

Extraction d'un fœtus né mort et pesant 1.700 gr. Le placenta est trouvé totalement décollé et retenu dans la cavité utérine par des membranes partiellement adhérentes dans la partie basse de l'utérus. Le placenta était macroscopiquement normal. Poids, 370 gr. Il ne présentait aucun foyer hémorragique. Immédiatement hystérectomie sub-totale rapidement conduite, surjet péritonéal, réfection de la paroi en trois plans.

La femme est recouchée dans son lit dans un état extrêmement précaire avec pouls à peu près incomptable, extrêmement faible. Vingt minutes après, alors qu'une injection de sérum était en train et qu'une injection d'huile camphrée venait d'être faite, la femme est morte.

L'autopsie de la femme et de l'enfant n'ont pu être pratiquées (opposition de la famille).

OBSERVATION LVIII

COUINAUD (*in extenso*). — Hém. rétro-placentaire. *B. Soc. Obst. et Gyn.*, 1921, n° 4, p. 212.

Primipare de 22 ans, enceinte de huit mois environ, hospitalisée depuis quelques jours dans un asile et admise à la Pitié dans le service du Professeur Brindeau, parce que, la nuit précédente, elle avait ressenti des douleurs assez violentes dans le ventre.

A l'examen, on est frappé par la pâleur de la face et par la décoloration des muqueuses ; toutefois, le poulx ne présente pas une amélioration notable. La température est normale. La femme n'a pas perdu de sang par les organes génitaux externes.

L'utérus paraît plus développé que pour l'âge de la grossesse (HU=37), il est dur, uniformément tendu et au palper on ne peut délimiter aucune partie fœtale. Les bruits du cœur sont perçus. Présence d'albumine dans les urines.

Au toucher, le col est long et fermé, on sent une partie fœtale très élevée. Les membranes paraissent intactes. On pense à un hématome rétro-placentaire ou à un hydramnios à marche aiguë. La femme, au bout de quelques heures, paraît avoir un état général meilleur, elle souffre moins, le poulx est bon.

Brusquement, cinq heures après son arrivée dans le service, la malade perd un flot de sang par les organes génitaux externes. En même temps, le poulx s'accélère, la pâleur de la face s'accroît, on décide d'intervenir. Les bruits du cœur ne sont plus perçus. Après dilatation du col aux bougies de Hégar, on rompt les membranes (écoulement de liquide teinté de sang) et on pose un ballon.

Les douleurs se répètent, mais la femme continue à perdre du sang et deux heures plus tard, l'état général étant tout à fait alarmant, on se décide à terminer l'accouchement.

Le ballon est expulsé, la tête appuie bien maintenant sur l'orifice qui est dilaté comme un franc. On fait, à droite et à gauche, une incision du col remontant jusqu'à l'insertion vaginale et on termine par *basiotripsie*. Délivrance artificielle. Vérification de la paroi uté-

rine qui semble amincie au niveau de la corne gauche. Le segment inférieur paraît intact. Pas de foyer d'hémorragie rétro-placentaire sur le placenta, foyer récent, le tissu placentaire est à peine affaissé. Sutures du col au catgut.

Le lendemain, l'état général de la femme est mauvais. Pouls très rapide. Temp., 38°5. Abdomen ballonné. La femme se plaint de souffrir dans le bas-ventre. L'état général de la malade continuant à s'aggraver, des phénomènes de réaction péritonéale apparaissant, on pense à une rupture utérine et on se décide à intervenir, et on pratique une hystérectomie supra-vaginale.

L'abdomen renferme du liquide et du sang. Le segment inférieur est déchiré sur la face antérieure. Drainage abdominal et vaginal. La malade meurt le lendemain.

A l'autopsie, on constate qu'il existe des lésions hépatiques très marquées (foie éclamptique). Les reins sont normaux. Le cœur est un peu gros.

Pièces : Altérations considérables du muscle utérin. Macroscopiquement, on voit l'infiltration hémorragique du muscle. Microscopiquement, on voit des foyers d'infiltration hémorragique entre les fibres musculaires. Certaines fibres musculaires sont disséquées par l'hémorragie. D'autres fibres ont déjà subi une dégénérescence presque complète, elles sont interrompues de place en place et on aperçoit leurs noyaux en quelque sorte oedemateux. Les parois vasculaires sont très fortement altérées et on voit des vaisseaux ouverts en plusieurs points de la préparation. — *Foie* : Lésions hépatiques graves du type éclamptique avec taches purpuriques disséminées sur toute l'étendue du foie et dans le tissu hépatique.

OBSERVATION LIX

VIGNES et CHAVANY (*inédite*). — Maternité Lariboisière (Obs. 593 de 1922).

Marie C..., âgée de 39 ans, entre le 9 mai 1922 à Lariboisière, pour état grave de shock à la fin de la gestation.

Ses antécédents personnels ne contiennent rien à signaler au point de vue de signes rétrospectifs de syphilis, d'éthylisme, ou de brigittisme.

Les premières règles datent de l'âge de 18 ans, elles ont toujours été régulières durant 5 à 6 jours.

Gestations antérieures. — Trois accouchements normaux, à terme, et sans aucun incident. Durant les gestations, aucun signe qui puisse faire penser à une auto-intoxication quelconque. Les trois enfants ont été nourris au sein maternel. Cependant tous les trois sont morts autour de 24 mois de maladie, dont on ne peut guère faire un diagnostic rétrospectif. Le procréateur de ces trois enfants était un alcoolique invétéré. Pour la gestation actuelle, autre procréateur.

Gestation actuelle. — Dernières règles du 12 au 18 août, aucun malaise pendant la gestation. Pas de constipation. A travaillé jusqu'à la dernière minute.

La malade n'a jamais consulté pendant sa gestation.

Le 9 mai, la femme vaquait à ses occupations (femme de ménage) dans la matinée quand, vers 11 heures, elle s'est sentie *brusquement* :

1° prise d'une douleur peu vive, analogue à celle d'un début de travail ;

2° et surtout de faiblesse, avec pâleur, sueur, et tendance à la syncope.

A partir de ce moment, son état général s'est aggravé et elle a plusieurs syncopes avant son entrée à l'hôpital, qui a lieu à 15 heures.

A 15 heures, M. Chavany, interne, constate :

1° *Au point de vue général*, tous les signes d'une hémorragie interne considérable : pâleur, sueurs, refroidissement du nez, de la langue, des extrémités ;

2° *Au point de vue local* : hauteur utérine 33. Ce qui frappe surtout, c'est la contracture généralisée de tout le muscle utérin « utérus de bois », un peu douloureux à la palpation, contracté en totalité ne présentant ni anneau de contraction, ni zone molle.

Les bruits du cœur fœtal ne sont pas perçus, le toucher vaginal montre un col effacé, perméable au doigt, la poche des eaux est rompue. On arrive sur une présentation du sommet en O.I.G.P.

Aucun écoulement sanguin par la vulve.

En résumé, la femme souffre relativement peu ; ce qui domine, c'est la gravité de l'état général ; avec, fait paradoxal, un pouls battant à 104 dans des artères très dures, en tuyaux de pipe, contrastant avec une tension artérielle maxima de 6 au Patchon.

La femme est réchauffée, mise une heure en observation à la salle de travail ; on lui fait de l'huile camphrée. Les urines recueillies par cathétérisme, sont normales.

De 15 heures à 16 h. 1/2, l'état reste stationnaire.

A 16 h. 30, M. Vignes, appelé, envisage la nécessité de terminer rapidement l'accouchement et choisit la voie abdominale, étant donné le stade de la dilatation.

Opération à 16 h. 45. Anesthésie très légère à l'éther. Laparatomie médiane sous-ombilicale. Dès l'ouverture du péritoine, s'écoule un peu de liquide séro-hématique. On arrive sur un utérus dont toute la face antérieure est violacée. Sur ce fond violacé, on voit des ecchymoses multiples, confluentes au niveau de toute la face antérieure du corps utérin, du fond et de la partie supérieure de la face postérieure.

Etant donné cet état de l'utérus, M. Vignes décide de faire l'hystérectomie, mais après section césarienne, car la tête très engagée dans le segment inférieur ne permettrait que laborieusement un hystérectomie sans évacuation préalable. Pour éviter toute perte de sang, on pose une pince sur les quatre pédicules utérins, la face antérieure de l'utérus est incisée. On tombe sur un caillot correspondant à 500 gr. de sang environ, et répondant aux zones ecchymotiques de l'utérus. Derrière ce caillot, on trouve le placenta inséré sur la face antérieure du corps de l'utérus, complètement décollé et comme labouré sur la face maternelle.

Extraction d'un enfant mort-né, violet, en O.I.G.P., pesant 2.750 grammes, longueur 47 c/m. Après extraction de l'enfant et du placenta, il ne se produit pas d'hémorragie. Hystérectomie subtotale rapide.

Péritonisation. Fermeture en trois plans.

Durée de l'opération : 30 minutes.

A 17 h. 30, 20 centimètres cubes d'huile camphrée, 500 gr. sérum-glucosé isotonique sous-cutané.

Le 10, le 11, le 12 et le 13 mai, température normale, langue humide, ventre souple. La tension artérielle qui, le 9 mai, était à 6, se relève rapidement et trop rapidement même. On constate :

Le 9 mai, 6 ;

Le 10 mai, $13 \frac{1}{2}$; $9 \frac{1}{2}$. Indice, 3 ;

Le 11 mai, $17 \frac{1}{2}$; 11 ;

Le 12 mai, $17 \frac{1}{2}$; 11 au Pachon.

Le 12 mai, la coagulation du sang est normale : 5 minutes ; le caillot se rétracte normalement.

Prise de sang pour réaction de Bordet-Wassermann et pour dosage de l'urée sanguine (1 gr. 75).

Examen des pièces. — *Utérus* : 1) dans la zone d'insertion placentaire, on ne note aucune infiltration sanguine du muscle, sauf au niveau de la déciduale. — 2) En dehors de la zone d'insertion placentaire, l'infiltration sanguine est des plus nette, sa topographie n'est ni superficielle, ni profonde, car elle est à égale distance de la séreuse et de la muqueuse. Sauf en un point, cette infiltration est assez peu marquée, car si elle dissocie les faisceaux en fascicules, elle ne dissocie pas ces derniers, et on ne voit pas de fibres cellules égrénées dans l'épanchement sanguin.

Sur aucune des coupes on ne note de dégénérescence de fibres musculaires qui se colorent bien. On ne note pas non plus d'infiltration leucocytaire.

Les vaisseaux de la paroi utérine sont normaux, les artères ne présentent aucune lésion d'endarterite, les veines ne sont pas thrombosées. Nulle part on ne trouve de brèches dans les parois vasculaires faisant communiquer la lumière du vaisseau avec l'épanchement sanguin. En un point cependant, on voit une veine à lumière béante entourée sur une moitié de sa circonférence par une infiltration sanguine peu étendue, mais on ne voit à ce niveau aucune lésion de l'endoveine. Les rapports de cet épanchement avec la veine, peuvent faire penser qu'il est peut-être d'origine veineuse.

Placenta : normal à la coupe.

Ovaire : normal à la coupe.

Vaisseaux utérins principaux. — L'artère et les veines sont normales.



PLANCHE V. — ZONE D'INSERTION PLACENTAIRE.

(Grossissement : 6 diamètres.)

Mus, partie la plus interne de la couche musculaire infiltrée de sang;
 — *Cad*, caduque sérotine infiltrée de sang, les lumières des glandes
 sont occupées par le sang; — *Csg*, caillot adhérant encore à la zone
 d'insertion placentaire.

Observations d'Apoplexie Utéro-Placentaire accompagnée de fissures péritonéales

OBSERVATION I

KNAUER E. (*résumée*). — Einige seltenere Fälle von Gebärmutter zerreissung..., etc. *Monatsch. f. Geb. u. Gyn.*, 1903, XVII, p. 1279-1299.

Histoire clinique. — VII^e pare de 35 ans au septième mois de la gestation. Hémorragie mixte. Ecchymoses sur les membres inférieurs. Version et extraction d'un enfant mort. Le placenta complètement décollé est immédiatement éliminé. Mort de la mère.

Autopsie. — Infiltration sanguine sous la séreuse. Déchirure péritonéale de la face postérieure dans le grand axe utérin. Infiltration dans les deux ligaments larges. Présence de sang libre dans la cavité abdominale. *Rein* : néphrite chronique. *Foie* : hépatite hémorragique.

OBSERVATION II

LE LORIER (*in extenso*). — Décollement prématuré du placenta au cours du travail. *Soc. Obst. Gyn. et Pédiat. de Paris*, 1906, VIII, p. 71-72.

Histoire clinique. — III^e pare de 26 ans. *Première grossesse en 1899.* Accouchement spontané à terme. Enfant mort à 5 semaines d'érysipèle. *Deuxième grossesse en 1902.* Accouchement prématuré à 8 mois. Enfant mort au cours du travail. La malade aurait fait cet accouchement à l'hôpital Saint-Louis, où l'on n'a pu nous donner sur elle aucun renseignement. D'après ses dires, elle aurait eu une hémorragie assez forte après l'accouchement.

Troisième grossesse (actuelle). Même père pour les trois grossesses. Dernières règles du 2 au 6 mai 1905. Présentation du sommet non engagé en droite transverse. Bassin normal. Pas d'albumine dans l'urine.

A son entrée, le 25 janvier 1906, à 1 heure du matin, la sage-femme de garde l'examine, elle trouve une présentation du sommet en voie d'engagement en droite transverse. Les bruits du cœur sont normaux au lieu d'élection. Le col est en voie d'effacement, les membranes sont intactes. Pas d'albumine dans l'urine. L'état général de la malade est bon, sa température normale, son pouls à 88. Les douleurs reviennent avec peu de fréquence et une faible intensité jusqu'à 6 heures du matin.

A 8 h. $\frac{1}{2}$ du matin, la sage-femme de garde constate que les bruits du cœur se modifient et fait prévenir la sage-femme en chef, qui arrive immédiatement ; elle est tout de suite frappée par la pâleur de cette femme, pâleur qui venait de se produire. Le pouls est petit à 90. L'utérus est dur comme du bois, l'auscultation est absolument négative.

Au toucher, l'orifice utérin, largement entr'ouvert, n'est pas complètement effacé, l'orifice externe est souple, mais l'orifice interne présentant la dimension d'une pièce de 2 francs, est circonscrit par un rebord dont la dureté et la rigidité ne sauraient être comparées qu'à celle d'un anneau de fer. La sage-femme en chef rompt les membranes, il s'écoule une certaine quantité de liquide amniotique *clair*. L'état de l'utérus ne se modifie pas après cette opération. Aucun écoulement sanguin par la vulve.

Peu après, MM. Ribemont-Dessaignes et Le Lorier voient la malade et font les mêmes constatations, mais dans l'intervalle, l'état de la malade s'était aggravé, la pâleur était très accentuée, le pouls était très petit et à 96, les douleurs presque permanentes. Le diagnostic ne semble pas douteux ; il s'agit d'une hémorragie rétro-placentaire.

Mais, d'une part, l'aspect hémorragique de la malade, dont le pouls devient par moments imperceptible, dont les muqueuses sont décolorées et qui présente en outre des éblouissements, des bourdonnements d'oreille ; d'autre part, la tétanisation de son utérus distendu, appellent une intervention rapide. L'état du col fait rejeter absolument toute idée d'intervention par les voies naturelles ; que la moindre fissure se produise dans l'anneau de fer qu'est à ce moment l'orifice interne, il s'ensuivra une déchirure dont la direction et l'étendue ne sauraient être prévues.

Opération césarienne, pratiquée à 11 heures par M. Ribemont-Dessaignes, la malade étant endormie au chlorure d'éthyle d'abord, puis l'anesthésie continuée à l'éther.

Constatations anatomiques. — Après incision de la paroi abdominale, l'utérus apparaît avec un aspect tout à fait spécial. Le péritoine pré-utérin est comme décollé, par un léger épanchement sous-séreux non hémorragique, il est même déchiré en un point, sur une étendue de un à deux centimètres.

L'utérus lui-même est dur, violacé, ponctué de petites ecchymoses. — L'incision de l'utérus tombe en plein sur le placenta qui est complètement décollé. Un flot de sang liquide et de caillots, dont 400 gr. seulement ont pu être recueillis, s'échappe de la cavité utérine. On extrait l'enfant qui, naturellement, ne présente aucun signe de vie.

Avant de refermer l'utérus, on prélève un fragment du muscle utérin pour examen histologique, ce fragment est placé aussitôt dans du sublimé acétique. Sutures de l'utérus à la soie. A ce moment, l'utérus est mou, comme un mouchoir chiffonné et ne réagit à aucune excitation ; cet état se prolonge à tel point que l'on hésite à le laisser en place. Coup sur coup, 4 grammes d'ergotine sont injectés à la malade, enfin après une attente de 8 à 10 minutes, l'utérus finit par se contracter, on referme alors le ventre par trois plans sans drainage.

Suites très simples, la malade sort guérie le 15 février 1906.

L'enfant, du sexe masculin, pesait 2.800 gr., le placenta 450 gr. ; son aspect était normal ; le cordon mesurait 64 cm. de long. Il n'y avait pas de circulaires ni de nœuds entraînant sa brièveté accidentelle. Nous avons vu que les urines étaient normales. La cause du décollement du placenta reste donc inconnue.

Constatations histologiques. — Sur les préparations histologiques du fragment de muscle utérin, on voit nettement, en un point probablement rapproché de la séreuse, une infiltration hémorragique légère tendant à dissocier les fibres musculaires et qui répond aux constatations faites de visu de petites taches ecchymotiques à la surface de l'utérus. Le reste de la musculaire paraît tout à fait sain.

OBSERVATION III

ZWEIFEL P. (résumée). — Die vorzeitige Lösung der regelrecht silzenden Nachgeburt. *Monatsch. f. Geb. und Gyn.*, 1912, XXXVI, p. 55-68.

Histoire clinique. — III^e pare de 26 ans au neuvième mois de la gestation. Hémorragie mixte. Albuminurie considérable.

Hystérectomie sans césarienne. — Guérison de la mère, mort de l'enfant.

Constatactions anatomiques. — Ecchymoses sur l'utérus. Une déchirure péritonéale sur le fond en arrière. Sang et liquide sanglant dans l'abdomen.

OBSERVATION IV

SHANNON (résumée). — Some observations on concealed accidental hæmorrhage, with remarks on a case. *Glasgow medical Journal*, 1912, LXXVII, p. 290-291.

Histoire clinique. — X^e pare amenée dans le collapsus. Symptômes d'hémorragie rétro-placentaire.

Opération césarienne suivie d'hystérectomie. — Mort de la mère une heure après l'intervention.

Constatactions anatomiques. — L'utérus présentait de multiples ruptures petites et incomplètes. Le péritoine était tordu par places et une déchirure de 2 cm. 5 fut trouvée juste au-dessus de la vessie. La couche musculaire présentait également de petites ruptures, mais la couche muqueuse était intacte. L'utérus ressemblait à un kyste à pédicule tordu.

OBSERVATION V

ESSEN-MÖLLER E. (résumée). — L'hémorragie rétro-placentaire. *Arch. mens. d'obst. et de Gyn.*, 1913, IV, p. 145-169.

Histoire clinique. — V^e pare de 31 ans au neuvième mois de la gestation. Hémorragie externe. Albumine, 15 %, cylindres nombreux.

Rupture des membranes. Version. — Délivrance artificielle montre un décollement large du placenta. Enfant mort. La femme meurt d'hémorragie par déchirure du col.

Autopsie. — *Utérus* : hémorragies musculaires. Rupture de la séreuse.

OBSERVATION VI

SHAW W. F. (résumée). — Accidental Hemorrhage... etc. *J. Obst. and Gyn. Brit. Emp.*, 1914, XXVI, p. 101-103.

Histoire clinique. — XIII^e pare de 40 ans au neuvième mois de la gestation. Hémorragie externe abondante. Quantité énorme d'albumine.

Rupture des membranes. Expulsion spontanée d'un enfant mort. Délivrance artificielle. Hystérectomie totale pour hémorragie grave du post-partum.

Constatactions anatomiques opératoires. — 250 gr. de sang libre sans caillots dans l'abdomen. *L'utérus* : noir sur ses deux faces où l'ecchymose présentait la forme d'un V à base supérieure. Sur sa face postérieure, plusieurs petites abrasions d'où le sang contenu dans l'abdomen était provenu. Elles ne dépassaient guère le revêtement péritonéal. Les *ligaments larges* étaient tous deux très infiltrés et de couleur presque noire par suite de grandes effusions sanguines dans leur tissu cellulaire lâche. Celle de droite, la plus étendue, remontait jusqu'au rebord du pelvis. Cette infiltration à droite entraîna de grosses difficultés d'hémostase.

Suites opératoires. — Mort le sixième jour. Diarrhée les jours précédents. La femme urinait en moyenne 2.000 gr. par jour. L'albumine avait disparu le quatrième jour. La température oscillait autour de 38°. Pouls entre 100 et 140.

Autopsie. — Ligature de l'uretère droit et distension du rein correspondant. Autres organes normaux d'aspect, sauf gros œdème pulmonaire.

Examen histologique. — *Utérus* : Infiltration sanguine par places. Le sang extravasé se rencontre surtout dans les couches superficielles au-dessous du revêtement péritonéal. Accroissement considérable du tissu fibreux, mais pas du tissu élastique.

OBSERVATION VII

CLIFFORD H. (*résumée*). — Concealed accidental Hemorrhage..., etc.
J. Obst. and Gyn. Brit. Emp., 1914, t. XX, p. 48.

Histoire clinique : Femme âgée de 25 ans, à terme. Douleurs. Hémorragie externe minime, mais état général très altéré. Pouls à 120. Albuminurie massive. Utérus tendu et dur. Col admettant deux doigts.

Opération césarienne suivie d'hystérectomie : Enfant mort, son placenta totalement décollé. Mort de la femme six heures après l'opération.

Constatactions anatomiques : Grande quantité de sang libre dans l'abdomen. Ce sang provenait évidemment de ruptures veineuses dans le ligament large droit dues à la grande distension de l'utérus.

OBSERVATION VIII

FRAIPONT (*résumée*). — Fissures péritonéales du corps utérin dans les cas de déc^t prém^t. du plac. norm. inséré. *Ann. de Gyn. et d'Obst.*, 1914, XI, p. 200-212.

Histoire clinique : VIII^e pare de 37 ans, au neuvième mois de la gestation. Dès le début du travail, hémorragie externe abondante. Etat général grave. T. : 36,2. Pouls, à 110. Douleurs abdominales. Sensibilité utérine, mais pas de consistance ligneuse, le diagnostic de présentation reste possible. Auscultation fœtale négative. Col dilaté à petite paume. *Pas d'albuminurie. Pas d'œdèmes. Pas de traumatisme.*

Extraction du fœtus par version podalique. Expulsion immédiate du placenta qui était totalement décollé. Pas d'insertion basse, mais cordon ombilical court. Mort par hémorragie incoercible du post-partum.

Autopsie : Un litre de sang dans la cavité abdominale.

Utérus : présente sur sa face postérieure, près du fond, deux fissures transversales dont la supérieure avait 4 cm. 5 de longueur et dont l'inférieure était plus petite. Ces fissures intéressaient le péritoine et quelques millimètres du tissu musculaire sous-jacent. Elles étaient donc superficielles et fort peu profondes. Autour d'elles

et vers le haut surtout, le péritoine était légèrement éraillé en plusieurs endroits et présentait une coloration d'un bleu verdâtre, résultant d'une infiltration sanguine. En ouvrant la paroi antérieure de l'utérus, on put se convaincre que le placenta était inséré dans le fond de l'organe, et sur sa face postérieure, en regard de l'endroit où existaient les fissures. En ce point, la paroi utérine était intacte, mais fortement infiltrée de sang dans toute son épaisseur ; aucune déchirure du muscle utérin.

Examen histologique : Sur une coupe, à ce niveau, on voit que les faisceaux de fibres musculaires étaient séparés les uns des autres, dissociés complètement par des amas de globules rouges. Nulle trace de dégénérescence de ces fibres musculaires, ni aucune altération visible des parois des vaisseaux sanguins. La séreuse péritonéale elle-même paraissait normale, mais infiltrée de sang. — *Autres organes* : Cœur légèrement graisseux. Poumons, rate, reins, capsules surrénales, rigoureusement normaux.

OBSERVATION IX

SMITH (G.) (*résumée*). — (In Shaw.) Cesarean section and hyst. for accidental hemorrhage. *J. of Obst. and Gyn. Brit. Empir.*, 1921, vol. 28, p. 135.

Histoire clinique : X^e pare, au neuvième mois de la gestation. Hémorragie externe. Douleur. Pas de bruits du cœur fœtal.

Hystérectomie sans section césarienne : Mort de l'enfant et de la mère.

Constatations anatomiques : Infiltration de la paroi utérine. Ecchymoses. Déchirures péritonéales, deux fissures verticales sur la face postérieure du fond utérin. 250 gr. de sang libre dans la cavité abdominale.

OBSERVATION X

Mc NAIR (A.-J.) (*résumée*). — Concealed accidental hemorrhage, etc... *Proc. Roy. Soc. Med.* — Obst. and Gyn. Sect., 1916, X, p. 13-16.

Histoire clinique : VI^e pare de 34 ans, au huitième mois de la gestation. Pas d'hémorragie externe. Douleurs. Collapsus. Traces d'albumine, Pas de bruits du cœur fœtal.

Dilatation manuelle et craniotomie : Décollement complet du placenta. Mort de la mère.

Autopsie : Infiltration de la paroi utérine. Nombreuses hémorragies sous-séreuses, disposées par taches. Déchirures péritonéales nombreuses sur la face antérieure immédiatement en regard de l'insertion placentaire ; quelques-unes s'étendaient jusque dans la musculieuse. 720 gr. de sang libre dans la cavité abdominale. Autres organes anémiques, mais apparemment sains.

OBSERVATION XI

SMYLY (W.) (*résumée*). — Accidental hemorrhage. *Tr. Roy. Acad. Med. Ireland*, 1918, XXXVI, p. 339-351.

Histoire clinique : III^e pare de 30 ans. Pas d'hémorragie externe. Urine riche en albumine et en cylindres hyalins et granuleux.

Opération césarienne : Enfant mort par décollement total du placenta. Guérison.

Constatations anatomiques : Sang libre dans la cavité péritonéale. Infiltration de la paroi utérine constituée par des taches sous-péritonéales. Par places, le péritoine est soulevé, formant de larges poches pleines de sang dont une a éclaté.

OBSERVATION XII

LIEVEN (F.) (*résumée*). — Anat. untersuch. über vorz. Lösung der Placenta, etc... *Monat. fur. Geb. und Gyn.*, 1920, LI, p. 337-338.

Histoire clinique : VII^e pare de 35 ans, au neuvième mois de la gestation. Hémorragie externe. Pas d'albumine.

Version et extraction d'un enfant mort par décollement complet du placenta. Mort de la mère par hémorragie du post-partum.

Autopsie : Infiltration sanguine du muscle utérin et des deux ligaments larges. Ecchymoses sous-péritonéales. Déchirure du péritoine utérin. — Autres organes anémiques, mais normaux.

OBSERVATION XIII

LEY (résumée). — Utéro-placental hemorrhage. *J. of Obst. and Gyn. Brit. Emp.*, 1921, vol. 28, p. 69.

Histoire clinique : VI^e pare de 32 ans, au neuvième mois de la gestation. Œdème des jambes. Albuminurie. Attaques éclamptiques depuis deux jours. Pas d'hémorragie externe. Wassermann : 0.

Opération césarienne : Enfant mort par décollement complet du placenta. Guérison.

Constatactions anatomiques : Infiltration de la paroi utérine. Hémorragies sous-péritonéales dans la région des cornes. Deux déchirures péritonéales transversales de la face postérieure du corps, une intéressant le péritoine seulement, l'autre touchant légèrement le muscle. 500 gr. de sang dans la cavité abdominale.

OBSERVATION XIV

WILSON (P.) (résumée). — Utéro-placental apoplexy. *Surgery Gyn. and Obst.*, 1922, XXXIV, p. 57-78.

Histoire clinique : Primipare de 37 ans, au neuvième mois de la gestation. Œdème des membres inférieurs, albuminurie qui cédèrent à un traitement approprié, en sorte qu'on ne trouva plus d'albuminurie dans les trois dernières semaines qui précédèrent les accidents. Deux heures après le début du travail, hémorragie externe et vomissements. Douleurs abdominales. Facies très altéré. Collapsus. Utérus ligneux et sensible. Enfant vivant. Le col admet un doigt.

Opération césarienne : Extraction d'un enfant mort par décollement partiel du placenta. Mort de la mère, trois heures après l'opération.

Constatactions anatomiques : Aspect très particulier. L'organe entier a une apparence tachetée et ecchymotique. Bigarré de couleurs qui vont depuis la teinte normale de l'organe jusqu'à une teinte presque noire en passant par le bleu. Le changement de coloration était plus marqué dans la région de la corne gauche. Les parois antérieures et postérieures étaient toutes deux intéressées. De plus, l'organe était fissuré. En général, les fissures étaient paral-

lèles au grand axe. Le péritoine ne semblait pas déchiré complètement à leur niveau. Il semblait plutôt que les couches superficielles musculaires fussent déchirées sous le péritoine. Les trompes et les ovaires étaient normaux, mais infiltration du ligament large gauche. Le placenta était inséré sur la partie gauche de la face antérieure. 500 cm³ de liquide sanglant dans la cavité abdominale.

Examens histologiques. *Utérus* : Musculature normale à l'exception d'extravasation hémorragique marquée entre les faisceaux musculaires. — *Placenta* : Normal, sauf léger aspect hyalin du stroma des villosités. — *Foie* : Nécrose centrale des lobules hépatiques, montrant particulièrement une petite pigmentation biliaire et une légère dégénérescence graisseuse. — *Reins* : Dégénérescence aiguë marquée intéressant tous les tubes contournés.

Observations de fissures péritonéales sans lésions spécifiées d'Apoplexie Utéro-Placentaire

OBSERVATION I

WHITE (F.) (*résumée*). — On rupture of the peritoneal coat of the uterus. *The Dublin Journal*, t. V, 1834, p. 325-331.

Histoire clinique : IX^e pare de 32 ans, à la fin de la gestation. Début par douleurs abdominales. En même temps, dyspnée, vertiges et tendances syncopales. Pâleur. Pouls rapide et petit, etc...

Accouchement spontané d'un enfant mort. — Mort de la mère, trois quarts d'heure après l'accouchement.

Autopsie : « Grande quantité de sang liquide au voisinage de l'utérus. Les ligaments larges étaient injectés de sang. L'utérus n'était pas contracté. Gros ovaire droit. Sur la face antérieure de l'utérus, on pouvait voir deux longues fissures desquelles le sang était issu.

Ces fissures intéressaient le péritoine et les couches superficielles du muscle. Rien à noter de spécial à l'ouverture du vagin et de l'utérus qui ne soit habituel après l'accouchement. »

OBSERVATION II

CLARKE (*résumée*). — Transactions for the Improvement of medical and surgical Knowledge, vol. III (*résumée in White*).

Histoire clinique : Primipare âgée d'environ 25 ans, entra en travail à 8 heures du matin. Le travail marcha régulièrement pendant deux heures, puis apparition de douleurs, de nausées, d'agitation, d'abattement. Morte non délivrée à 10 h. 1/2 du soir. Extraction post-mortem d'un enfant mort suivi du placenta (ce qui laisserait supposer qu'il était décollé).

Autopsie : Aucune apparence morbide dans la cavité abdominale, ni dans aucun de ses viscères. L'utérus était légèrement contracté. Une once de sang dans le Douglas à la face postérieure de l'utérus, 40 à 60 lacérations transversales de la tunique péritonéale. Elles étaient recouvertes de sang coagulé. La portion musculaire de l'organe était parfaitement saine.

OBSERVATION III

RAMSBOTHAM (*résumée*). — Midwifery, p. 409 (in *Duparque*). Histoire complète des ruptures et des déchirures de l'utérus, 1836 (citée par Fraipont).

Histoire clinique : VII^e pare. Travail pénible. Pas d'hémorragie externe. Mort le lendemain matin.

Autopsie : On trouve dans la cavité abdominale une quantité considérable de sang qui provenait d'une fissure de plusieurs pouces de long intéressant la tunique péritonéale de la face postérieure de l'utérus près du ligament externe gauche et ne paraissant pas s'étendre à la partie charnue de l'organe.

OBSERVATION IV

SANS NOM D'AUTEUR (*résumée*) in *Duparque*. — Histoire complète des ruptures et des déchirures de l'utérus, 1836 (citée par Fraipont).

Histoire clinique : Une femme en travail se plaignit tout à coup d'une douleur et d'une angoisse inaccoutumées et présenta sans cause manifeste les plus alarmants symptômes.

Accouchement spontané : Mort, dix heures après la délivrance.

Autopsie : Grande quantité de sang épanchée dans l'abdomen. L'utérus était fortement contracté et, en arrière, près de son fond, on trouva une rupture couverte de sang coagulé. Ses bords étaient irréguliers et entourés de taches rougeâtres. Près de cette longue déchirure étaient trois ou quatre petites gerçures. En ouvrant la cavité utérine, on trouva que la rupture n'y pénétrait pas.

OBSERVATION V

BRAXTON HICKS (J.). — Concealed accidental hæmorrhage. *Transaction of the Obstetrical Society of London*, vol. VI, 1861, p. 53-78.

Histoire clinique : Femme de 40 ans, à son onzième accouchement. Les six derniers accouchements se sont toujours produits avec de graves hémorragies mettant chaque fois sa vie en danger. La femme étant en travail, les membranes se rompent deux heures après le début des douleurs. Celles-ci augmentent d'intensité et la femme tombe dans le collapsus. L'auteur porte le diagnostic d'hémorragie occulte de l'utérus. Une heure après, expulsion brusque d'un enfant suivie d'une énorme quantité de sang. Mort de la femme 24 heures après.

Autopsie : L'utérus examiné était bien contractile. La paroi antérieure présentait un certain nombre de déchirures ; une oblique comme coupée au couteau de deux pouces de long et d'un quart de pouce de profondeur ; les autres étaient des fissures longitudinales, irrégulières, leurs bords étant incomplètement séparés par places. Elles avaient environ deux pouces et demi de longueur, et un huitième de pouce de profondeur.

La paroi postérieure était normale. La paroi antérieure était aussi épaisse que la postérieure, d'une apparence blanchâtre, cirreuse, demi-transparente, très ferme au toucher et contrastant avec la moitié postérieure de l'organe qui était normale. A la partie antérieure, aucune trace de vaisseau ne put être vue. Il est à remarquer qu'il n'y avait aucune goutte de sang dans le péritoine.

L'intérieur de l'utérus présentait l'aspect normal après l'accouchement.

Remarque. — Blind, en 1892, a rapporté 17 observations du même type. Sanger, Richard von Braun, Everke, Bar, etc..., en ont publié chacun un cas.

CONCLUSIONS

L'apoplexie utéro-placentaire est caractérisée essentiellement par l'infiltration sanguine du muscle utérin (apoplexie utérine), associée au décollement en général total du placenta (apoplexie inter utéro-placentaire).

Dans sa forme typique, cette infiltration n'est pas systématisée, elle peut frapper tous les points du corps utérin et déborder largement dans les deux ligaments larges, les trompes et les ovaires.

Le placenta ne présente des foyers hémorragiques qu'exceptionnellement.

Quinze fois sur cent, on rencontre sur les parois utérines, en général au niveau de la zone d'insertion placentaire, des FISSURES multiples du péritoine, pouvant s'accompagner d'une hémorragie intra-abdominale importante.

En dehors de la sphère génitale, existent souvent des hémorragies multiples. L'organe le plus souvent infiltré de sang est le foie (6 cas), mais on peut en rencontrer dans le diaphragme (2 fois), dans le péricarde (1 fois), dans l'endocarde (1 fois), dans les méninges cérébrales (1 fois), dans la muqueuse gastrique (2 fois), dans les surrénales (1 fois).

En dehors des hémorragies, on a pu constater l'existence de lésions hépatiques et rénales, analogues à celles qui ont été étudiées dans les cas d'éclampsie.

Le tissu hépatique est frappé de dégénérescence centrolobaire avec dislocation des travées, mais parfois les lésions sont si considérables qu'on ne trouve plus de tissu sain.

Le tissu rénal présente en général des lésions de néphrite aiguë, rarement des lésions de néphrite chronique.

Le fœtus peut présenter des lésions hémorragiques disséminées du même ordre que celles de la mère.

*
* *

L'apoplexie utéro-placentaire se rencontre surtout chez des multipares (72,4 %). Elle apparaît dans les derniers mois de la gestation.

Le tableau clinique habituel est celui de l'hémorragie rétro-placentaire grave.

Sa caractéristique essentielle est l'association aux signes locaux d'un syndrome toxhémique très marqué (90 % des cas). Ce syndrome se caractérise par :

1° Une albuminurie massive qu'on rencontre 88,5 fois sur 100 ;
2° Un état de shok qui paraît être sans rapport avec l'importance de l'hémorragie ;

3° Des signes habituels de toxhémie, céphalée, œdèmes, ictère, amaurose, etc... ;

4° Par une hypertension qui peut disparaître dans la période de shock ;

5° Par un certain degré de rétention azotée ;

6° Par des hémorragies diverses, hématuries, épistaxis, hématomèses, etc..., qui impriment à l'affection un caractère nettement hémorragipare ;

7° Par la coexistence de convulsions dans 8,3 % des cas.

*
**

Il est impossible, actuellement, en présence du tableau clinique de l'hémorragie rétro-placentaire, d'affirmer l'existence de lésions apoplectiques de la paroi utérine. On ne peut que les soupçonner lorsque l'état de la malade est grave et surtout lorsqu'on voit apparaître après la délivrance une hémorragie sérieuse du post-partum.

*
**

Le pronostic maternel est grave. Mortalité de 56 %. La mortalité fœtale atteint 90 w.

*
* *

Le traitement de l'apoplexie utéro-placentaire est uniquement chirurgical, parce que toute manœuvre obstétricale expose à la rupture utérine ou à des hémorragies incoercibles du post-partum habituellement mortelles.

La voie abdominale est la voie de choix, parce que, seule, elle permet l'examen direct de l'utérus et la constatation de l'importance de l'infiltration hémorragique.

La césarienne abdominale sera suivie d'hystérectomie lorsque les lésions hémorragiques sont importantes ; la conservation de l'utérus exposant d'ailleurs, dans ces cas, à des hémorragies secondaires graves.

Le pronostic opératoire dépend, en grande partie, de l'intensité de la toxémie et des lésions organiques qu'elle peut avoir déterminé, en particulier, au niveau du foie.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBECK (V.). — Über vorzeitige Lösung der normalsitzenden Placenta. *Monatsch. für Geb. u. Gyn.*, 1921, p. 117.
- ALBECK (V.) et AHLSTRÖM. — Über vorzeitige Lösung der normalsitzenden Placenta. *Zentralbl. für Gyn.*, 1920, t. VIII.
- APAOLAGA. — Trois cas de décollement prématuré du placenta normalement inséré. *Méd. Ibéra*, 1919, t. VII, p. 164.
- AHLSTRÖM. — Über vorzeitige Lösung der normalsitzenden Placenta. *Arkiv. för Kirurgi* (Stockholm), 1919, t. LI, p. 423-571.
- BAR et KERVILY. — Note sur les lésions cellulaires du foie dans un cas d'hémorragie rétro-placentaire. *Bull. Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, 1906, t. IX, p. 118-123.
- BAR (P.). — Foie et rein des enfants d'éclamptiques. *Leçons de Path. Obst.*, 1907, p. 95-127.
- BAR (P.). — Trait. Chirurg. des Hém. de la Grossesse, de l'Accouchement et de la Délivrance. *Arch. mens. d'Obs. et de Gyn.*, 1912, t. II, p. 162-176.
- BARCHET. — Über die vorzeitige Lösung der normalsitzenden Placenta. *Beit. z. Geb. u. Gyn.*, 1912, t. XVII, p. 137.
- BERGGREEN (S.). — Contribution à la pathologie et au traitement du décol^t prém. du placenta norm. inséré. *Arch. mens. d'Obst. et de Gyn.*, 1912, t. II, p. 49-59.
- BIANCARDI. — Le condizioni di struttura della placenta normalmente inserta, etc.... *Annal. di Ostet. e Gin.*, 1905, t. XXVII, p. 437.
- BLIND. — Beitrag Etiolog. des Uterus ruptur, etc... *Inaugural Dissertation*, Strasbourg, 1892.
- BRANDT (K.). — Rétroplacentaer Blodning. *Norsk. Mag. f. Lægevidensk.*, 1914, t. XII., p. 696-711.
- BRANDT (K.). — Retroplacentaer Blodning. *Norsk. Mag. f. Lægevidensk.*, 1915, t. XIII, p. 67-68.
- BRINDEAU. — Le Placenta des Eclamptiques. *L'Obstétrique*, 1908, p. 1-24.

- BROUHA. — Un cas d'apoplexie utéro-placentaire. *Gyn. et Obst.*, 1920, t. II, p. 373.
- CHEVALDYCHEFF. — *L'Obstétrique*, 1908, p. 403.
- CLARKE. — (1 obs. rapportée par White).
- CLEISZ. — Syndrome hémorragipare (apoplexie utéro-placentaire et Hématémèses), etc... *Bull. de Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, 1921, p. 210.
- CLIFFORD (H.). — Concealed accidental hemorrhage, etc... *J. Obst. and Gyn. British. Empir.*, 1914, t. XXV, p. 48.
- COLCLOUGH. — The treatment of occidental hemorrhage. *J. Obst. and Gyn. British. Empir.*, 1902, t. II, p. 153.
- COUINAUD. — Hémorragie rétro-placentaire, etc... *Bull. de Soc. Obst. et Gyn. de Paris*, 1921, p. 212.
- COUVELAIRE (A.). — A propos de cinq cas d'hémorragie rétro-placentaire. *Revue pratique d'Obst. et de Pédiatrie*, 1908.
- COUVELAIRE (A.). — Trait^e chir. des Hém. utéro-plac., etc... *Ann. de Gyn. et d'Obst.*, 1911, t. VIII, p. 591-608.
- COUVELAIRE (A.). — Deux nouvelles observat. d'apoplexie ut.-plac., etc... *Ann. de Gyn. et d'Obst.*, 1912, t. IX, p. 486-495.
- COUVELAIRE (A.). — Trait. chir. des Hém. par déc. du placenta, etc... *Ann. de Gyn. et d'Obs.*, 1912, t. IX, p. 539-558.
- CRASSON. — Hémorragie rétro-placentaire. *Thèse de Paris*, 1906.
- DE LEE (J.-B.). — A case of fatal hæmorrhagic diathésis, etc... *Americ J. Obst.*, 1901, t. XLIV, p. 785-792.
- DESMOND (L.-E.) (in Braxton Hicks). — Report of a case of concealed accidental hemorrhage, etc... *Trans. of the Obst. Soc. London*, 1860, t. III, p. 63.
- DUPARQUE. — Histoire complète des ruptures et des déchirures de l'utérus, 1836.
- DUQUET. — De l'op. césar. dans les cas d'hém. rétro-plac. graves. *Thèse de Paris*, 1909.
- ESSEN-MÖLLER (E.). — L'hémorragie rétro-placentaire. *Arch. mens. d'Obst. et de Gyn.*, 1913, t. IV, p. 145-169.
- FABRE et BOURRET. — Deux cas de décollement du placenta norm. inséré. *Bull. Soc. Obst. et Gyn. de Paris*, 1910, t. XIII, p. 78-82.
- FABRE et BOURRET. — Etude histologique de la paroi utérine dans un cas de déc. prém. du plac. norm. inséré. *Bull. Soc. Obst. et Gyn. de Paris*, 1912, t. XV, p. 111-113.

- FIEUX (G.). — A propos de l'accouché chirurg. appliqué au trait. des hém. de la puerpéralité. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1912, t. XLII, p. 521-524.
- FITZ-GIBBON (dans la discussion du cas de Smyly).
- FLEXNER et NOGUCHI. — Snake venom in relation to hæmolysis, bacteriolysis and toxicity. *Univ. Penn. M. Bull.*, 1901-1902, t. XIV, p. 438-448.
- FLEXNER et NOGUCHI. — On the plurality of cytolytic in snake venom. — *Univ. Penn. M. Bull.* 1903-04, t. XVI, p. 163-171.
- FORDYCE et JOHNSTONE. — Case of concealed accidental hemorrhage, etc... *Proc. Roy. Soc. Méd. — Sect. of obst. and Gyn.*, 1921, t. XIV, p. 244-247.
- FRAIPONT. — Fissures péritonéales du corps utérin dans les cas de décollement prém. du plac. norm. inséré, *Ann. de Gyn. et d'Obst.*, 1914, t. XI, p. 200-212.
- FRANQUE (von). — Vorzeitige Lösung der rechtsitz. placenta, etc... *Deutsche Med. Wchschr.*, 1915, t. XLI, p. 902.
- FRANKEL et HIESS. — Vorzeitige Lösung der rechtsitz. placenta. *Arch. für Gyn.*, Berlin, 1921, p. 225.
- GASTON. — Du décollement du placenta normalement inséré, etc... *Ann. de Gyn. et d'Obst.*, 1906, t. III, p. 667.
- GLINSKI (L.K.). — Ueber Achsendrehung des Schwangeren uterus. *Monatsch. f. Geb. u. Gyn.*, 1910, t. XXXI, p. 431-442.
- GOODALL. — The involution of the puerpéral uterus, etc... *Stud. from the Roy. Victoria Hospital (Montréal)* 1910, vol. 2, n° 3.
- GOODELL. — Concealed accidental hemorrhage, etc... *Am. J. Obst.* (New-York), 1870, t. II, p. 281.
- GOTTSCHALK. — Zur Lehre von der vorzeitigen Lösung der norm. sitz. Plac. *Verh. der Deutsch. Gesell. f. Gyn.* (Leipzig), 1897, p. 492.
- GRÖNE (H.). — Nägra ord om förtidig placentaravlösning. *Lunds Läkarsällsk Förländ.*, 1918, p. 188-189.
- GRÖLICH. — Über die Lösung der normal sitz. Placenta. *Dissertation*, Halle, 1903.
- GUÉRARD. — Über die Lösung der normal sitz. Plac, etc..., *Monat. f. Geb. u. Gyn.*, 1901, t. XIV p. 619.
- HAFFNER. — Les soi-disant infarctus placentaires. *Gyn. et Obst.*, 1921, t. III, p. 81.
- HARRAR (I.-A.). — Accidental hemorrhage. *Bull. Lying In. Hosp.* New-York, 1917, t. XI, p. 151.

- HARRISSON (V.). — Abrupto placenta, etc..., *Virginia Med. Monthly Richmond*, 1920, t. XLVI, p. 317-320.
- HEIDENHEIN (L.). — Vorzeitige Lösung der norm. sitz. Plac., etc..., *Monatsch. f. Geb. u. Gyn.*, 1920 t. LI, p. 145-148.
- HEIDENHEIN (L.). — Vorzeitige Lösung der norm. sitz. Plac., etc... *Zentralbl. f. Gyn.*, Leipzig, 1921, t. XLV, p. 895.
- HERTZFELD. — Zur Vorzeitigen Ablösung der norm., etc... *Arch. f. Gyn.*, 1907, t. LXXXII, p. 364.
- HICKS (Braxton). — Concealed accidental hemorrhage, etc... *Traus. Lond. Obst. Soc.*, 1861, t. VI, p. 53-78.
- HILLIS (D.-S.). — Premature detachment of the placenta, etc... *Jour. of Am. Med. Assoc.*, 1917, t. XIX, p. 1969-1970.
- HUNTINGTON (J.-L.). — Bleeding during pregnancy. *Interstate Med. J.*, 1917, t. XXIV, p. 1161-1170.
- JENTTER. — Ein Fall von vorzeit. Placenta Lösung. *Jabresb. f. Geb. u. Gyn.*, 1913, t. XXVII, p. 800.
- KERR (Munro). — Accidental Hemorrhage. *Operative Midwifery.*, 1911, 2^e Edit., p. 594.
- KEYWORTH (W.-D.). — A fatal case of accidental hemorrhage, etc... *Proc. Roy. Soc. Med. Sect. of Obst. and Gyn.*, 1909, t. II, p. 107-113.
- KING (W.). — A uterus infiltrated with blood., etc... *J. Obst. and Gyn. Brit. Empir.*, 1914, t. XXVI, p. 245.
- KNAUER (E.). — Einige seltenere Fälle von Gebärmutter zerreissung, etc... *Monatsch. f. Geb. u. Gyn.*, 1903, t. XVII, p. 1279-1299.
- KOLJSKO. — (Autopsie du cas de Knauer.)
- KOUWER. — Section coesarea wegen Blutung. *Zentralbl. f. Gyn.*, 1908, p. 755.
- KYNOCH (J. A. C.). — Concealed accidental hemorrhage. *Trans. Edinburgh Obst. Soc.*, 1912, t. XXXVIII, p. 184.
- LEHMANN. — Des hémorragies rétro-placentaires. Thèse de Paris, 1898.
- LE LORIER. — Décoll^e prématuré du placenta au cours du travail. *Compt. rend. Soc. d'Obst., de Gyn., de Ped. de Paris*, 1906, t. VIII, p. 71-72.
- LEQUEUX. — Hémorragie rétro-placentaire. *Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 1910, t. XIII, p. 412.
- LÉVY (E.). — Contrib. à l'Etude du Trait. Chirurg. des Hem, rétr. plac. Thèse de Paris, 1911.

- LEY (G.). — Utero placental hemorrhage, etc... *Proc. Roy. Soc. Med. London.* — *Sect. of Obst. and Gyn.*, 1920, t. XIII, p. 163-185.
- LEV (G.). — The pathology of utero placental hemorrhage. *Proc. Roy. Soc. Med. London.*, *Sect. of Obst. and Gyn.*, 1920, t. XIV, p. 155-187.
- LEY (G.). — Utero placental hemorrhage. *J. of Obst. and Gyn. Brit. Emp.*, 1921, t. XXVIII, p. 69.
- LIEVEN (F.). — Über vörzeitige Lösung der norm. sitz. Plac., etc... *Monatsch. f. Geb. u. Gyn.*, 1920, t. LI, p. 377-388.
- MACIRONE (E.). — Spontaneous ruptur of the uterus, etc... *Lancet.*, London, 1915, t. II, p. 1246-1247. I
- MAZZINI (E.). — Utero didelfo y embarazo. Torsion del cuerno gravido, etc... *Semana Med. Buenos-Ayres*, 1917, t. XXIV, p. 630-638.
- MC NAIR (A.-J.). — Concealed accidental hemorrhage, etc... *Proc. Roy. Soc. Med. London.*, *Sect. of Obst. and Gyn.*, 1916, t. X, p. 13-16.
- MORSE (A.-H.). — Prémature séparation of., etc... *Surgery. Gyn. a Obst.*, 1918, t. XXVI, p. 133-138.
- MORSE (A.-H.). — Experimental reprod. of prémature separation, etc. *Trans. Am. Gyn. Soc.*, 1919, t. XLIV, p. 103-111.
- MUUS. (Cité par Essen-Möller). — *Ugeskrift. f. læger.*, 1903, p. 638.
- OLDFIELD (C.) et HAHN. — Acute toxemia of pregnancy, etc... *Proc. Roy. Soc. Med. Lond.*, *Sect. of Obst. and Gyn.*, 1916, t. X, p. 17-22.
- PAUCOT. — Hem. retr. plac. au 3^e m. de la gestation. *Bull. Soc. Obst. Gyn. de Paris.*, 1921, p. 409.
- PHANEUF. — Premature détachment with uterus ruptur. *Surget. Gyn. a. Obst.*, 1919, p. 575.
- PHILIPS (H.). — Case of concealed accidental hemorrhage, etc... *J. of Obst. and Gyn. British Empir.*, 1912, t. XXI, p. 163.
- PINARD et VARNIER. — Décollement prématuré par brièveté du cordon, etc... *Etudes d'An. Obst.*, 1892, p. 57.
- PINARD. — De l'hémorragie par décollement du plac. norm. inséré. *Clin. Obst.*, Paris, 1899, p. 197. (Steinheil).
- PULVIRENTI (F.). — Sul distacco precoce del placenta normalmente inserta. *La Ginecologia*, 1908, t. V, p. 97-117 (Florence).
- QUIGLEY (J.-K.). — Accidental hemorrhage. *Am. J. Obst. et Gyn.*, 1920-21, p. 372-373.
- RAMSBOTHAM. — (Cité par Fraipont).

- REY (C.-R.). — Torsion of the uterus in the cow. *J. Am. Vétér. Med. Ass.*, 1921, t. LIX, p. 105-108.
- RIGBY. — An Essay in the uterine hemorrhage, etc... London, 1811, 5^e édit.
- RIVOAL. — Du décollement prématuré du placenta normal. inséré. Thèse de Lyon, 1919.
- ROUTH (A.). — On Cæsarean Section, etc... *J. of Obst. a. Gyn., Brit. Emp.*, 1911, t. XIX, p. 1-233.
- SCHICKELE. — Die vorzeitige Lösung der regelrecht sitzenden. Plac. *Beitr. Geb. u. Gyn.*, 1904, t. VIII, p. 337.
- SEITZ (L.). — Zwei sub partu verstorbene Fälle von Eklampsie. *Arch. f. Gyn.*, 1903, t. LXIX, p. 71-99.
- SHANNON (D.). — Some observations on concealed accidental hemorrhage, etc... *Glasgow. Med. J.*, 1912, t. LXXVII, p. 290-291.
- SHAW (W.-F.). — Accidental hemorrhage, etc... *J. of Obst. Brit. Empir.*, 1914, t. XXVI, p. 101-103.
- SHAW (W.-F.). — Cæsarean Section and hyst. for accidental hem. *Proc. Roy. Soc. Med. London., Sect. of Obst. and Gyn.*, 1916, t. X, p. 23-31.
- SHAW (W.-F.). — Cæsarean Sect... for accidental hem. *J. of Obst. a. Gyn. of Brit. Emp.*, 1921, t. XXVIII, p. 135.
- SMITH (G.). — (Dans la discussion du cas de Shaw.)
- SMYLY (W.). — Accidental hemorrhage. *Trans. Roy. Acad. Med. Ireland*, 1918, t. XXXVI, p. 339-351.
- SNOWDEW (E.). — Abruptio placenta, etc... *J. Am. Med. Ass.*, 1921, t. XXXVI, p. 1066-1067.
- SPAETH (F.). — Kaiserschnitt bei vorzeit. Lösung der Placenta, etc... *Deutsche. Med. Wochschr.*, 1913, t. II, p. 1596-1598.
- SPENCER (H.). — (Cité par Shaw).
- TARGETT (J.-H.). — Abdominal hysterectomy after severe accidental hemorrhage *Trans. London Obst. Soc.*, 1905, t. XLVII, p. 147-151.
- TARNIER et BUDIN. — Traité de l'Art des Accouchements, 1898, t. III, p. 550.
- VOGT (E.). — Über die Achsendrehung der Kreitzenden Uterus *Monatsch. f. Geb. u. Gyn.*, 1922, p. 35-41.
- VOGT (W.-H.). — Albatio placenta. *J. Missouri St. Med. Ass.*, 1919, t. XVI, p. 47-50.

- WALLICH. — Pathogénie et prophylaxie des lésions placentaires, etc.
Ann. de Gyn. et d'Obst., 1913, p. 496.
- WEISS (von Ö.). — Über vorzeitige Lösung der normal sitz. Plac.
Arch. f. Gyn., 1894, t. XLVI, p. 256-291.
- WERNER (P.). — Vorzeitige Lösung der normal sitz. Plac. *Monatsch. f. Geb. u. Gyn.*, 1920, t. II, p. 357.
- WHITE (F.). — On rupture of the péritoneal coat of the uterus.
The Dublin Journal, 1934, t. V, p. 325-331.
- WILLIAMS (W.-L.). — Premature séparation, etc... *Surg. Gyn. and Obst.*, 1915, t. XXI, p. 541-554.
- WILLIAMS (W.-L.). — Torsion of the Uterus. *Veterinary Obst., Ithaca* (New-York), 1917, p. 215-238.
- WILSON (P.). — Utéro Placental apoplexy, etc... *Surgery Gyn. a Obst.*, 1922, t. XXXIV, p. 57-78.
- WING (L.-A.). — Observations on premature séparation, etc... *Am. J. Obst.*, 1917, t. LXXV, p. 471-479.
- WINTER. — Zur Lehre von der vorzeitigen Placentar lösung bei nephritis. *Zeitsch. f. Geb. u. Gyn.*, 1885, t. XI, p. 398.
- YOUNG. — The Etiology of Eclampsia and Albuminuria and their relation to accidental Hemorrhage. *Proc. Roy. Soc. Med. London. Obst. and Gyn. Sect.*, 1914, t. VII, p. 307-348.
- ZARATE (E.). — Décoll^t du placenta normal. inséré avec Eclampsia et Apoplexie. Ut. placentaire. *Ann. de Gyn. et Obst.*, 1915, t. XI, p. 435-439.
- ZWEIFEL (P.). — Die vorzeitige Lösung des regelrecht sitzenden placenta. *Monat. f. Geb. u. Gyn.*, 1912, t. XXXVI, p. 55-58.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	7
CHAPITRE PREMIER. — <i>Etude anatomique</i>	9
<i>Lésions de la sphère génitale :</i>	
Etude macroscopique.....	9
Hémorragies intra-abdominales et fissuration du péritoine utérin.....	12
Etude histologique.....	13
<i>Lésions en dehors de la sphère génitale :</i>	
Hémorragies.....	20
Lésions du Foie.....	20
Lésions du Rein.....	23
Lésions fœtales.....	24
CHAPITRE II. — <i>Etude clinique</i>	26
Syndrome toxhémique.....	31
Diagnostic.....	37
Pronostic.....	39
CHAPITRE III. — <i>Etiologie et Pathogénie</i>	40
Facteurs mécaniques.....	40
Facteurs inflammatoires.....	42
Influence d'un état toxhémique.....	43
CHAPITRE IV. — <i>Mécanisme</i>	45
de l'apoplexie utérine.....	46
des fissures péritonéales.....	48
Nature et origine de la toxhémie.....	50
CHAPITRE V. — <i>Traitement</i>	53
Conséquences anatomiques des lésions d'apoplexie	53
Conséquences dynamiques des lésions d'apoplexie	55
<i>Indications thérapeutiques</i>	57
Traitement obstétrical.....	57
Traitement chirurgical.....	58
<i>Conditions et suites opératoires</i>	63
OBSERVATIONS.....	65
1° d'Apoplexie utéro-placentaire sans fissures du péritoine.....	65
2° d'Apoplexie utéro-placentaire accompagnée de fissures du péritoine.....	121
3° de Fissures péritonéales sans lésions spécifiées d'apoplexie utéro-placentaire.....	130
CONCLUSIONS.....	133
BIBLIOGRAPHIE.....	137

